

**EMPHYSÈME BULLEUX
COMPLIQUÉ
ET RÉVÉLÉ PAR L'INFECTION
CHEZ L'ADULTE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert DUMONT

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 14 Avril 1925, à SAINT-PRIEST (Isère)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1954

EMPHYSEME BULLEUX COMPLIQUE ET REVELE
PAR L'INFECTION CHEZ L'ADULTE

**EMPHYSÈME BULLEUX
COMPLIQUÉ
ET RÉVÉLÉ PAR L'INFECTION
CHEZ L'ADULTE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert DUMONT

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 14 Avril 1925, à SAINT-PRIEST (Isère)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen.
Assesseur.

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphique
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gyriécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie.
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie.
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT
SANTY.
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL.
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEMAN.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
SOHIER.
BERTRAND.

Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie.
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique.
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique.
Hygiène.
Propédeutique chirurgicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique..... M. BANSILLON.

Pharmacie et Pharmacolo-
gie DREVEN.

Chimie organique et Toxi-
cologie BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT.
Physiologie CHATONNET.
Physiologie CIER.

Parasitologie..... ROMAN.
Histologie TUSQUES
Chimie biologique R. CREYSSEL
Bactériologie BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale M. GIRARD.
Pathologie médicale P. GIRARD.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie médicale GALT.
Pathologie médicale GONIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Obstétrique BROCHIER.

MM.
Obstétrique MAGNIN
Obstétrique MATHIEU.
Anatomie pathologique GUICHARD
Orthopédie MARION.
Anatomie LATARJET
Neuro-chirurgie LECUIRE.
Oto-rhino-laryngologie MAYOUX.
Ophtalmologie PAUFIQUE
Urologie PERRIN.
Dermato-syphiligraphie THIERS.
Médecine légale et Méde-
cine du Travail ROCHE.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGÉ

Hygiène BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. DUFOURT ; Assesseurs : MM. BERNHEIM,
BRUN et LATARJET.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE

Le premier et le meilleur de mes maîtres. Nous désirons seulement égaler son dévouement et sa conscience médicale, afin que sa bonté et ses sacrifices n'aient pas été vains. Nous avons toujours été fier de pouvoir dire « C'est mon Père », qu'il puisse sans rougir dire : « C'est mon fils ».

A MA MERE

Son amour aurait renversé des montagnes pour nous, qu'elle trouve ici un témoignage d'un amour partagé.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MA CHERE PETITE CATHERINE

A MES SŒURS, A MES BEAUX-FRÈRES

A MON FILLEUL, A MES NEVEUX

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DUFOURT

Professeur de Clinique de la Tuberculose.

Sa grande culture, son autorité scientifique, son inlassable labeur ont profondément marqué notre orientation médicale lors d'un semestre comme externe remplaçant puis un semestre d'internat passés dans son service.

La place éminente qu'il occupe dans la phthisiologie française nous permet d'apprécier l'honneur qu'il nous fait de bien vouloir présider cette thèse. Nous le prions d'agréer l'hommage de notre admiration et de nos sentiments très respectueux.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur BERNHEIM

Après avoir profité de son enseignement lors de nos premiers pas dans la carrière médicale, nous regretterons toujours de n'avoir pu choisir son service pour y passer un semestre d'internat.

Nous le remercions très sincèrement d'avoir accepté de faire partie de notre jury.

Monsieur le Professeur agrégé J. BRUN

Il est pour nous beaucoup plus que le chef d'un service où nous avons passé un semestre d'internat extrêmement fructueux tant sur le plan technique que pratique, mais aussi un exemple par son dynamisme et son acharnement au travail.

Il a su par la confiance qu'il nous a témoigné et la bonté qu'il a montrée à notre égard, faire de nous un de ses élèves dévoués.

Il nous a donné le sujet de cette thèse, nous savons combien cette question lui tient à cœur, nous le remercions de cette marque de confiance et de tout ce qu'il a fait pour nous. Qu'il veuille bien trouver dans ce travail le témoignage de notre attachement et de notre dévouement.

Monsieur le Professeur agrégé LATARJET

Travailler avec lui a été pour nous une grande joie, la clarté de son esprit, son dynamisme, son extraordinaire virtuosité dans maints domaines lui ont acquis notre admiration.

Nous apprécions tout l'honneur qu'il nous fait en acceptant de nous juger.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur BARBIER (*in memoriam*)

Externat

Monsieur le Professeur DESJACQUES.

Monsieur le Professeur SANTY.

Monsieur le Professeur MALLET-GUY.

Monsieur le Professeur WERTHEIMER.

Monsieur le Docteur GAUCHERAND.

Monsieur le Professeur DECHAUME.

Internat

Monsieur le Docteur GARDERE.

Monsieur le Professeur agrégé BRUN.

Monsieur le docteur IMBERT.

Monsieur le Professeur DUFOURT.

Monsieur le Docteur PLAUCHU.

Monsieur le Docteur LAGEZE.

INTRODUCTION

Les progrès des méthodes d'investigation clinique et surtout radiologique ont fait renaître l'intérêt porté à la question de l'emphysème kystique. Étudié autrefois par les anatomo-pathologistes et considéré comme fort rare, il a été regardé pendant longtemps comme un phénomène sans intérêt. Tout au plus le rendait-on responsable de quelques cas de pneumothorax spontané.

On considère actuellement que l'emphysème kystique est un syndrome anatomo-clinique très important, dépendant de troubles variables, d'une fréquence beaucoup plus grande qu'on le croit communément et dont l'existence met le clinicien en face de problèmes variés.

L'infection des bulles emphysemateuses considérée généralement comme une rareté, apparaît à la lumière de diverses observations, plus fréquente qu'on ne le pensait, et soulève des problèmes diagnostiques difficiles.

A côté des cas où un emphysème kystique s'infecte, donnant des aspects cliniques intéressants, il existe de nombreux cas d'infection pulmonaire aiguë, amenant la découverte de bulles emphysemateuses. Mais la mise en évidence de ces bulles nécessite des techniques précises et l'on peut penser que de nombreuses images considérées comme des cavernes ou des kystes congénitaux, relèvent en réalité de l'emphysème.

Nous allons, après un bref rappel des notions admises sur l'emphysème bulleux, en nous appuyant sur des observations personnelles, donner un essai de classement des aspects cliniques produits par l'infection au cours de l'emphysème bulleux.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS GENERALES SUR L'EMPHYSEME BULLEUX

ESQUISSE HISTORIQUE

L'historique de l'emphysème bulleux a été souvent répété. Nous ne l'entreprendrons pas à nouveau.

Au point de vue clinique, l'histoire de l'emphysème bulleux est, d'emblée, liée à celle du pneumothorax spontané et la thèse de DEVILLERS annonce, dès 1826, un chapitre essentiel du sujet.

Depuis, de nombreuses bulles sont signalées au cours d'emphysèmes diffus, mais il s'agissait plus de données anatomiques que cliniques. L'avènement de la radiologie a donné une impulsion décisive à l'étude de l'emphysème kystique. DOUB, ARNELL, en 1927, insistèrent sur les images rondes de pseudo-cavernes. POLGAR et DUKEN interprétèrent des images arrondies décelées au cours de la résorption de pneumonies comme des formations emphysemateuses.

L'emphysème bulleux apparaissait donc, soit comme une réalité purement anatomique parfois à l'origine de pneumothorax spontanés, soit comme une interprétation, souvent affirmée sans contrôle, de certaines images rondes du poumon.

Les travaux de bronchoscopie clinique et expérimentale de CHEVALLIER-JACKSON (1920-1930) avaient orienté la question vers de nouvelles voies, et la période moderne centrera sur la sténose bronchique incomplète toute la question de la bulle d'emphysème.

De plus, la radiologie aidée de la bronchographie lipiodolée, ne devait pas tarder à confirmer l'existence de la sténose bronchique, étendant d'ailleurs le champ clinique bien au-delà du pneumothorax spontané non tuberculeux, et révélant la pré-

sence de bulles au cours d'un grand nombre d'affections pulmonaires.

En France, depuis 1938 surtout, l'emphysème par obstruction bronchique est à l'ordre du jour; ce sont d'abord des observations de pédiatres parisiens : DEBRÉ et ses élèves; KAPLAN qui, dans le laboratoire de BINET, réalisa l'emphysème bulleux expérimental par obstruction bronchique; observations de PRUVOST chez l'adulte, qui éveillèrent l'attention et contribuèrent à vulgariser l'emphysème bulleux.

L'école lyonnaise apporta une importante contribution à l'étude de l'emphysème bulleux. Citons les publications de M. DUMAS (1933), M. PALLASSE (1934), M. GARIN (1934), les travaux de Péhu, inspirant la thèse de DARDAILLON (1935), les observations de GARDÈRE (1936), GRAVIER (1936), M. ROUBIER. Plus récemment les importants articles de MM. PAILLARD, PLAUCHU, GALY, PAPILLON (1946) et de MM. DUFOURT, BRUN, VIALIER (1952). Ceux-ci ont démontré que les bulles emphysemateuses dépendaient, non seulement de facteurs bronchiques, mais encore de facteurs alvéolaires importants.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE L'EMPHYSEME BULLEUX

Celles-ci sont complexes. Nous ne voulons pas les étudier en détail dans ce travail, orienté principalement sur certaines complications locales de l'emphysème bulleux. Il importe cependant, pour comprendre ces complications elles-mêmes, d'avoir un aperçu général schématique des principaux facteurs qui président à la naissance de l'emphysème bulleux au sein du tissu pulmonaire, suivant les conceptions de notre maître J. BRUN.

I. — L'emphysème bulleux congénital et post-natal

Chez le fœtus et chez le nouveau-né, il peut survenir des troubles du développement pulmonaire, ou encore des obstructions bronchiques incomplètes à l'occasion d'inhalations intempestives de liquide amniotique, survenant surtout lors d'accouchements lents et pénibles. SCHMINKE a bien montré que, dans certains cas, durant le développement fœtal, des régions pulmonaires pouvaient rester isolées à la périphérie avec atrophie parenchymateuse et coudure des conduits aériens. Il en résulte des vésicules emphysemateuses avec bulles congénitales susceptibles de donner des complications soit précoces, soit tardives, au cours de la vie de l'individu. Par ailleurs de nombreux travaux histo-pathologiques, qui ont été analysés récemment dans la thèse lyonnaise de LOBIDEL, ont prouvé la réalité de lésions emphysemateuses localisées, découvertes chez des nouveau-nés, prématurés ou non, qui avaient respiré dans l'utérus du liquide amniotique et qui avaient réalisé un véritable « poumon forcé » avec distension emphysemateuse et rupture des cloisons inter-alvéolaires. Une observation de RIBADEAU-DUMAS, LANTUEJOUL et HERAUX est très significative à ce sujet. Ils ont observé deux jumeaux prématurés de cinq mois et demi

dont les poumons étaient au stade canalaire. L'un a respiré trois heures et est mort ; on a trouvé à l'autopsie des alvéoles peu distinctes et de nombreux conduits tapissés d'épithélium cubique. A l'opposé, l'autre jumeau a respiré trois jours et est mort au bout de ce délai ; cette respiration dans un poumon dépourvu d'élasticité a permis en certains points des ruptures et la constitution de véritables bulles emphysémateuses. Nous ajouterons d'autre part que les cellules cubiques sous l'influence de la respiration, s'étaient toutes transformées en cellules plates comme celles que l'on rencontre dans le tissu pulmonaire de l'adulte.

Il est donc certain que le développement du poumon où les premiers mouvements respiratoires sont capables, sous l'influence de divers incidents pathologiques, de provoquer l'apparition de zones emphysémateuses congénitales localisées ou diffuses susceptibles d'être révélées ultérieurement par des accidents pathologiques variables ou de demeurer latentes toute la vie.

II. — L'emphysème bulleux par obstruction bronchique

Il est aujourd'hui bien classique depuis les travaux de DEBRÉ et KAPLAN et ceux de l'école de Nancy avec DROUET et FAIVRE. L'obstruction, quelle que soit sa cause, peut engendrer un emphysème diffus, sorte de poumon soufflé, selon la comparaison imagée de LEVRAT, et bien étudié dans la thèse de GRUMEL. Cet emphysème lié le plus souvent à une obstruction imparfaite s'oppose à l'atélectasie qui traduit au contraire un aplatissement du tissu alvéolaire et qui survient lorsque l'air, au lieu de rester emprisonné dans les alvéoles, ne peut plus du tout pénétrer au sein de ceux-ci, soit à cause de l'obstacle lui-même, soit à cause de spasmes ou de processus infectieux surajoutés.

L'emphysème bulleux kystique, de dimension et de taille variables, traduit une distension alvéolaire localisée en un secteur du poumon, avec rupture des cloisons et aboutissant soit à de petites lésions d'emphysème kystique donnant des images bulleuses localisées, pseudo-cavitaires, décelées sur les films, soit au contraire des bulles volumineuses pouvant même faire

hernie à travers le thorax et simuler des kystes aériens congénitaux.

Cette distension emphysémateuse localisée paraît consécutive à des obstructions bronchiques incomplètes avec impossibilité pour l'air de sortir durant l'expiration, conformément à l'explication schématique et classique donnée par Chevalier-JACKSON. Cependant, comme dans l'atélectasie, il est bien probable que l'obstacle lui-même peut intervenir indirectement dans la genèse de tels processus, susceptibles d'être déclenchés par des phénomènes inflammatoires bronchiolaires siégeant à distance de la sténose. De plus le terrain broncho-pulmonaire joue un rôle certainement important puisque de tels faits s'observent surtout chez de jeunes sujets ayant des conduits bronchiques de calibre réduit et aussi un tissu alvéolaire éminemment propice à la distension emphysémateuse.

Cet emphysème bulleux kystique se résoud souvent facilement et de façon spontanée si l'obstacle bronchique est levé. L'emphysème bulleux par obstruction bronchique ou bronchiolaire n'a aucune raison pour être irréversible, s'il n'y a pas des processus inflammatoires ou suppurés, liés à une persistance anormale des troubles de la ventilation, qui font le lit à des infections secondaires. LAËNNEC, ainsi que l'ont rappelé A. DUFOURT et J. BRUN, avait bien vu de tels faits lorsqu'il écrivait : « nous avons vu que dans le catarrhe sec les petits rameaux bronchiques sont souvent complètement obstrués soit par les crachats perlés ou nacrés, soit par le gonflement de leur membrane muqueuse. Il doit souvent arriver que dans l'inspiration, l'air, après avoir forcé la résistance que lui opposait la mucosité ou la tuméfaction de la paroi bronchique, ne peut la vaincre dans l'expiration. Les inspirations suivantes, ou au moins les plus fortes d'entre elles, amenant dans le même lieu une nouvelle quantité d'air, produisent nécessairement la dilatation des cellules aériennes auxquelles se rend la bronche oblitérée, et pour peu que l'accident soit durable cette dilatation doit devenir un état fixe et permanent ».

Expérimentalement POLICARD a bien montré la réalité de la distension emphysémateuse passagère. Il a empoussiéré des rats albinos avec des poussières d'aluminium métallique. Après dix minutes d'empoussiérage pulmonaire, il y avait dilatation des canaux alvéolaires et oblitération bronchiolaire. Si les

animaux étaient sacrifiés, deux à trois heures après, les alvéoles étaient très dilatés, très amincis, de même que les capillaires. Mais deux à trois jours après la fin de l'empoussiérage, les examens histo-pathologiques ont bien montré que les parois alvéolaires avaient repris leur aspect normal : « après sa disparition, cet état de dilatation, précise l'auteur, a laissé le parenchyme pulmonaire dans son état antérieur ».

Il y a donc lieu d'admettre avec J. BRUN que l'emphysème bulleux par obstruction peut avoir une existence très passagère et qu'il est erroné de penser que toute lésion emphysemateuse est destinée à devenir chronique et irréversible.

III. — L'emphysème bulleux d'origine alvéolaire

On pense trop volontiers que l'emphysème bulleux acquis est toujours lié à des phénomènes obstructifs siégeant dans les bronches ou bronchioles et qu'ils survenaient dans le territoire de cette obstruction. En réalité, la distension alvéolaire peut être un fait autonome survenant à l'occasion de diverses circonstances.

On sait que le poumon peut se dilater pour compenser la suppression anatonique ou fonctionnelle de territoires pulmonaires situés du même côté ou du côté opposé. Cet emphysème de compensation a été bien étudié ces dernières années à la suite des résections pulmonaires. Il a été montré d'ailleurs que cet essai de compensation physiologique manquait son but et qu'en pratique cet emphysème, aussi bien chez l'animal que chez l'homme, augmentait encore l'air résiduel et réduisait la capacité respiratoire. Cette distension emphysemateuse est variable suivant les individus. Chez l'animal, comme l'ont montré MORRISSON, J. BRUN et J. VIALIER, l'emphysème est surtout rapide et fréquent lorsque l'expérimentation utilise le lapin. D'ordinaire l'emphysème est diffus avec étirement des cloisons alvéolaires qui peut aller jusqu'à la rupture en certains points : cette rupture survient surtout au sein des zones de moindre résistance, fragilisées par des lésions antérieures qui, lorsqu'elles sont tuberculeuses, peuvent subir du même coup une réactivation maintes fois malencontreuse. Il arrive que des bulles localisées surgissent de façon isolée. C'est ainsi que OLEASON et

KENT ont observé après résection du lobe inférieur gauche un pneumothorax spontané droit survenu trois jours après l'intervention. Ce pneumothorax a persisté et les auteurs ont voulu vérifier sa cause exacte : ils ont trouvé six bulles emphysémateuses sur la surface du lobe inférieur droit (lobe de FOWLER).

Cet emphysème de compensation, encore appelé de distension inspiratoire, joue pour certains auteurs, et en particulier pour STURM, pour HECKMANN, un rôle important au cours des atteintes bronchiques ou bronchiolaires. Les cavités bulleuses ne seraient pas maintes fois consécutives à une sténose en soupape. Ce seraient des sortes de « cavités de succion » siégeant dans le voisinage du territoire obstrué et où s'engouffre l'air qui ne peut franchir les zones rétrécies. L'air inspiré est ainsi violemment attiré, gonfle les alvéoles comme des bulles emphysémateuses constituent des sortes de soupape de sûreté protégeant l'ensemble du tissu. Sans vouloir généraliser outre mesure cette conception, il importe cependant de la retenir car elle paraît confirmée par l'apparition de ces images bulleuses survenant dans certains cas à distance de lésions qui se sont rétractées rapidement.

En dehors de cet emphysème par compensation, il y a lieu d'admettre que certaines atteintes de la paroi alvéolaire et du tissu interstitiel, que des troubles neuro-végétatifs, associés ou non à ces lésions, sont capables de permettre la distension du tissu parenchymateux, indépendamment de toutes lésions bronchiques ou bronchiolaires. C'est ainsi qu'au cours des miliaires pulmonaires, les bulles ne sont pas rares et il paraît s'agir, comme le veulent A. DUFOURT et J. BRUN, « d'une distension diffuse des parois alvéolaires qui, sous la pression de l'air, se gonflent comme une voile et se déchirent en certains points, particulièrement amincis et fragilisés ».

Au cours des pneumopathies bulleuses, ainsi appelées par R. DEBRÉ, c'est-à-dire au cours d'infections diverses susceptibles de déterminer l'apparition de bulles d'emphysème, il y a lieu de retenir, à notre avis, l'intrication de facteurs alvéolaires et de facteurs bronchiques sans qu'il y ait ici, comme dans les sténoses tumorales ou d'origine ganglionnaire, un trouble de ventilation exclusif ou tout au moins prédominant. Ces infections sont multiples. Des maladies infectieuses, telles que rougeole et coqueluche, des pneumopathies à microbes

pyogènes. Les staphylococcies, certaines réticuloses sont susceptibles, en dehors de la tuberculose, de provoquer l'emphysème bulleux décelé par les rayons X. Le terrain asthmatique, surtout chez l'adulte, peut jouer un rôle important dans la détermination de telles lésions. Les images observées surgissent d'emblée ou réalisent des images annulaires de résorption bien étudiées à Lyon par M. SEDAILLIAN et ses élèves. Les images sont liées soit à une obstruction imparfaite, soit à ces bulles de succion sur lesquelles insiste M. BRUN à la suite de HECKMANN.

IV. — L'emphysème scléro-atrophique

Il s'agit ici d'une sclérose localisée qui a frappé la paroi alvéolaire, dissocié les fibres élastiques, et a permis ainsi la distension emphysémateuse de un ou plusieurs secteurs pulmonaires. Cette sclérose peut d'ailleurs être associée à une fibrose engainant les conduits bronchiolaires et les obstruant partiellement, de sorte que deux facteurs sont ici en jeu pour provoquer des lésions chroniques et irréversibles : d'une part l'emprisonnement de l'air dans les alvéoles par suite du rétrécissement et de l'inertie bronchique, et d'autre part l'amaigrissement de ces parois alvéolaires et la grande fragilité des sacs aériens. Cet emphysème scléro-atrophique est bien connu des anatomistes. Il s'observe au cours des scléroses de différentes étiologies. A. DUFOURT et J. BRUN les ont particulièrement étudiées lors de l'infection tuberculeuse. J. BRUN en a rapporté aussi des cas typiques au cours de la sarcoïdose de BESNIER-BÖECK-SCHAUMANN.

V. — La maladie emphysémateuse dite essentielle

Il s'agit ici d'une distension diffuse des parois alvéolaires, occupant les deux poumons, ayant une allure primitive, mais pouvant être aussi secondaire à des atteintes infectieuses ayant passé au départ inaperçues. L'infection elle-même a disparu, mais elle a entraîné secondairement une sclérose atrophiante qui, là encore, provoque la dégénérescence des fibres élastiques

et le soufflage des alvéoles. Il demeure que si dans certains cas on a pu faire la preuve de la réalité d'une maladie emphysémateuse séquellaire d'une infection diffuse, bien souvent l'étiologie et la pathogénie restent peu évidentes ou discutables. De multiples facteurs ont été évoqués : alcoolisme, infections bronchitiques, dystrophie congénitale du tissu élastique, etc... Il importe surtout pour nous de savoir que, dans certains cas, des secteurs localisés de ce tissu emphysémateux peuvent s'enflammer et se boursoufler davantage que le reste du poumon, pour donner naissance à des images radiologiques particulières.

RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE L'EMPHYSEME BULLEUX NON COMPLIQUE

Les documents anatomiques concernant l'emphysème bulleux infecté sont rares et d'interprétation difficile. En effet, l'infection modifie profondément la fine structure de la bulle et le diagnostic différentiel avec certains types d'abcès du poumon devient très difficile. Plusieurs cas ont cependant été rapportés, où le diagnostic était rendu certain par la coexistence d'autres bulles non suppurées, notamment par OTERO et CAUTERERE l'infection d'une bulle géante, et par BRULÉ, HILLEMANT, DELARUE et GAUBE, l'infection de bulles multiples.

Nous rapporterons plus loin un cas de bulle géante infectée avec étude anatomique où le diagnostic s'impose étant donné les circonstances d'apparition en amont d'une sténose bronchique néoplasique.

Nous allons donner d'abord ici une étude succincte des notions admises sur l'emphysème bulleux non compliqué à la suite des travaux des auteurs Sud-Américains (MARIANO-CASTEX, PARDAL et MAZZEI, OTERO et CAUBARERE), et des auteurs français (DEBRÉ APERT, AMEUILLE, BENDA, RIST et PRUVOST, Armand DELILLE, LESTOQUOY et HUGUENIN). A Lyon parmi les plus récents, nous citerons les articles de SANTY, DUFOURT et GALY, de PALLIARD, PLAUCHU, GALY et PAPILLON, de DUFOURT, BRUN et VIALIER, de BERNHEIM et de JEUNE.

Nous isolerons dans cette étude trois types de lésions :

- Des bulles localisées à un territoire pulmonaire dont la bronche souche est sténosée : bulles d'emphysème obstructif.
- Des bulles développées au niveau d'un tissu de sclérose pulmonaire, ce sont les bulles d'emphysème scléro-atrophique.
- Des bulles, exagération locale d'un état emphysémateux diffus du parenchyme : emphysème maladie.

La bulle d'emphysème destructif

Nous réserverons ce nom à celles qui sont limitées à un territoire pulmonaire dont la bronche souche est sténosée. Les observations anatomo-cliniques en sont extrêmement rares. La preuve de l'origine emphysémateuse des formations aériennes kystiques dans le territoire d'une bronche obstruée doit être donné par l'examen anatomique, car les dilatations bronchiques kystiques, d'aspect radiologique très voisin, sont susceptibles d'apparaître dans les mêmes conditions. Tout kyste aérien sous-jacent à une sténose n'est pas forcément emphysémateux.

L'aspect macroscopique et microscopique de ces différentes formations bulleuses sont absolument identiques, qu'elle qu'en soit l'étiologie. Le diagnostic différentiel de ces différentes variétés est fait par les lésions associées. Ces kystes sont immédiatement sous pleuraux, s'affaissent à la piqûre, ont une paroi très mince, formée de tissu collagène avec quelques vaisseaux. Il existe des cordages et diaphragmes à l'intérieur du kyste, d'où leur aspect en « beignet soufflé » (AMEUILLE) ou en « balle mousse ». Ils ne sont revêtus d'aucun épithélium continu, mais on peut retrouver par place de petits lambeaux de cellules cubiques alignées.

La bulle d'emphysème scléro atrophique

Elle est généralement satellite de certains foyers apicaux de sclérose dense. Le volume de ces bulles est en général minime. Elles correspondent, comme y insistait LETULLE, à une altération cicatricielle et séquelle de lésions inflammatoires antérieures d'origine le plus souvent tuberculeuse.

La structure histologique de leur paroi est analogue à celle ci-dessus décrite, avec la seule différence que leur base repose sur un tissu fibreux. Elles sont décrites par FICHER WASELS sous le nom de « Spitzennarberblasen ». Le reste du parenchyme pulmonaire, dans les cas les plus purs et les plus nets, est normal, non emphysémateux. Cependant des altérations du parenchyme, emphysémateuses, peuvent coexister avec de telles formations cicatricielles du sommet et les deux types de

bulles d'emphysème se rencontrer dans un même poumon, comme en font foi certaines reproductions de KJAERGAARD.

Tantôt l'emphysème bulleux intra-parenchymateux est isolé et réalise des néo-cavités solitaires au voisinage de nodules scléreux, tantôt au contraire il constitue des formes groupées avec néo-cavités bulleuses multiples et rassemblées en un territoire pulmonaire quelconque.

Les bulles d'emphysème de la maladie emphyémateuse dite « essentielle »

Elles sont habituellement multiples, de petite taille, mais certaines peuvent atteindre le volume d'une tête fœtale ; elles correspondent à une destruction du parenchyme pulmonaire qui est remplacé progressivement par un sac aérien. Ces bulles sont le plus souvent périphériques, boursoflant la surface pulmonaire. Il n'existe pas de plan de clivage entre la bulle et le parenchyme pulmonaire, celle-ci faisant corps avec le poumon. Il n'existe pas de pédicule, pas de sclérose pulmonaire dense à la base de la bulle. Cette formation bulleuse est extrêmement tendue, ses parois sont minces, translucides, rosées, sillonnées parfois de vaisseaux. La bulle s'affaisse lorsqu'elle est incisée, caractère distinctif essentiel avec le kyste sous-pleural d'origine bronchique qui garde sa forme.

L'ouverture de la bulle montre un aspect très spécial :

Dans un stade initial, il s'agit de la simple exagération de l'emphysème alvéolaire normal : les cavités restent d'un volume minime et l'on a cet aspect en balle mousse décrit par DROUET, HERBEUVAL, FAIVRE et SIMONIN de Nancy.

— Dans un stade plus évolué, toute trace de parenchyme alvéolaire a pratiquement disparu et il ne persiste qu'un squelette des éléments broncho-vasculaires, réalisant un aspect de poumon après corrosion ; Des cordages très fins, isolés et ramifiés, traversent et cloisonnent la cavité kystique, constituant un véritable feutrage plus ou moins dense. Ces différents aspects se rencontrent sur une même bulle ou sur des bulles voisines dans un même poumon.

Histologiquement : la paroi des bulles ne montre aucun revêtement cellulaire continu. Elle est formée par un tissu fibreux plus ou moins dense dans lequel on retrouve des fibres élastiques, des vaisseaux sanguins, et pas d'éléments cellulaires.

La paroi périphérique du kyste peut présenter un revêtement cellulaire discontinu, constitué par l'accolement de cellules juxtaposées les unes aux autres, ne reposant pas sur une basale différenciée, revêtant un aspect tout-à-fait analogue à certaines formations mésothéliales pleurales. *Cet aspect est absolument différent du revêtement épithélial des kystes bronchogéniques.*

Ces énormes dilatations ne semblent pas surajoutées, comme excroissances gazeuses, à un parenchyme normal, mais correspondent à une zone parenchymateuse en état d'atrophie destructive. La bulle d'emphysème remplace le parenchyme normal détruit.

PROCESSUS INFLAMMATOIRE ET INFECTIEUX AU COURS DE L'EMPHYSEME BULLEUX

Différents faits méritent ici d'être distingués :

1° Au cours de l'emphysème bulleux *secondaire à une sténose bronchique* les néo-cavités qui apparaissent dans le territoire de la sténose sont susceptibles de subir des processus inflammatoires ou infectieux. Il peut s'agir de processus purement histologiques, décelés à l'examen microscopique de pièces anatomiques, mais il arrive aussi que cet emphysème bulleux détermine, à l'occasion d'inflammations ou de suppurations surajoutées, l'apparition d'images particulières sur les films. Nous aurons l'occasion de les étudier plus loin. Il est certain que maintes fois on peut être appelé à discuter la nature exacte de ces images. En particulier les suppurations avec abcès pulmonaire véritable où des dilatations des bronches sont susceptibles d'être aisément confondues avec l'emphysème bulleux infecté. L'existence de celui-ci n'est cependant pas niable ainsi que le montreront les observations rapportées plus loin, et pour lesquelles il y a eu un contrôle histopathologique. Il y a lieu de penser d'ailleurs que l'infection persistante, greffée primitivement sur de l'emphysème bulleux, est capable de modifier secondairement le tissu pulmonaire de façon particulièrement sévère et de déterminer ainsi des lésions complexes, qui finalement donneront le tableau de la suppuration banale, du point de vue radiologique et anatomique, avec disparition totale des aspects primitifs liés à l'emphysème bulleux. La fréquence de celui-ci ne peut donc être fixée de façon assurée : sur les pièces qui ont pu être prélevées, il n'est pas rare de rencontrer, soit des lésions emphysémateuses, soit des abcès, mais il est exceptionnel d'avoir la preuve histologique formelle de lésions inflammatoires ou suppurées associées à l'emphysème des sténoses.

Derrière les sténoses se constituent, comme on le sait, des dilatations bronchiques. Ces dilatations peuvent porter non seulement sur les conduits eux-mêmes mais aussi sur les segments terminaux et les alvéoles. Dans certains cas, on peut assister à la constitution de néo-cavités tapissées d'épithélium cubique. Nous verrons au cours d'une de nos observations que l'on trouvait associées dans les mêmes lésions, des bulles d'emphysème typiques, des bulles d'emphysème partiellement tapissées d'épithélium cubique et enfin des néo-cavités entièrement délimitées par une assise épithéliale. On peut donc penser que l'emphysème alvéolaire pur peut prendre le type d'emphysème bronchectasique ou bronchiolectasique lorsque la sténose persiste ou sous l'influence de processus infectieux intercurrent. La pathogénie de ces lésions bronchectasiques est certes complexe, et on ne saurait admettre dans tous les cas un processus identique. Il semble, cependant, que l'on doive retenir la réalité de l'emphysème « bronchisé » suivant l'expression de J. DELARUE.

2° Les bulles d'emphysème au *cours des processus infectieux*, d'étiologie diverse, ont fait l'objet de très nombreuses discussions. Il s'agit, en effet, ici maintes fois d'aspects purement radiologiques sur lesquels on peut épiloguer. Qu'il y ait dans certains cas des abcès banaux, la chose est fort possible, mais si l'on ne doit pas rattacher systématiquement à l'emphysème toutes les images d'hyperclarté surgissant au sein du tissu pulmonaire, il faut cependant reconnaître que dans nombre de cas il y a des éléments de probabilité importants en faveur de l'existence d'un soufflage localisé du tissu pulmonaire. La pathogénie de telles lésions est ici discutable : obstruction inflammatoire bronchiolaire, ou spasme bronchiolaire, ou encore distension de la paroi alvéolaire ainsi qu'il a été dit dans le chapitre pathogénique précédent.

L'apparition d'images multiples du type bulleux, la constitution de zones d'hyperclarté au sein du territoire précédemment opaque ou atélectasié, dans certains cas la naissance d'un pneumothorax spontané, secondaire à une rupture de bulles, permettent de penser que celles-ci étaient bien à l'origine des images radiologiques. Alexander STURM a bien insisté dans son ouvrage sur cet emphysème pulmonaire aigu et passager.

secondaire à des épisodes infectieux bronchitiques ou bronchopulmonaires et pour lesquels l'auteur admet maintes fois une origine réflexe. Il faut reconnaître que certaines de ces observations prêtent à discussion alors que d'autres font bien penser à de l'emphysème véritable.

Là encore ces bulles d'emphysème peuvent être l'objet d'un processus inflammatoire ou infectieux donnant lieu à la constitution d'images radiologiques particulières et même à une suppuration secondaire. De tels faits sont aujourd'hui bien classiques au cours des staphylococcies pour lesquelles, en dehors des micro-abcès primitifs, on tend à admettre l'existence de processus emphysemateux véritables. Mais dans notre travail, nous éliminons cette étiologie, de même que la tuberculose, car elles comportent des discussions qui ont été déjà amplement traitées.

3° En dehors des bulles d'emphysème d'apparition récente et secondairement compliquées d'atteintes inflammatoires et infectieuses, il y a une catégorie de faits sur lesquels nous voulons insister. C'est celle de l'emphysème latent, secondaire à une dystrophie préexistante du tissu pulmonaire, acquise ou congénitale, et révélée par des processus infectieux divers. Ceux-ci permettent alors l'apparition d'images d'hyperclarté qui simulent des abcès multiples ou récidivants dont les contours deviennent nettement apparents au cours de l'épisode aigu, pour s'estomper ensuite et n'être décelables que par un examen approfondi des films et des tomographies. Dans certains cas, l'emphysème latent au lieu d'être isolé, au lieu d'occuper certains secteurs du poumon, est au contraire très diffus et réalise le « poumon en nid d'abeille », classiquement décrit par les auteurs de langue allemande : des épisodes infectieux intercurrents déterminent alors des images très particulières pouvant simuler nombre d'affections.

Cet emphyseme « révélé » peut être difficile à reconnaître ou à séparer dans certains cas de lésions telles que des kystes aériens secondairement infectés ou des broncheectasies kystiques. Là encore, il y a cependant des faits qui permettent de s'orienter vers un tel diagnostic : c'est l'existence de pneumothorax spontané apparu dans les antécédents ou de façon concomitante, ce sont les aspects radiologiques des images bulleuses qui subissent des variations de dimensions, ce sont les

antécédents cliniques des malades avec le syndrome d'épisodes asthmatiformes greffé sur un fond de dyspnée plus ou moins continue, comme on le voit dans la maladie emphysémateuse dite « essentielle ».

La nature exacte des processus inflammatoire qui surgissent au sein des tissus emphysémateux peut prêter à discussion. Dans certains cas, il peut s'agir de suppurations véritables, dans d'autres, au contraire semblent entrer en jeu des réactions vaso-motrices et des processus sécrétoires au cours desquels les infections par microbes pyogènes sont certainement au second plan. Il est impossible cliniquement et même, comme nous le verrons, anatomiquement, de préciser, de façon catégorique, ce qui apparaît au sein de ces bulles, tout au moins dans nombre de cas. Le terme d'infection que nous utilisons dans certaines de nos observations peut donc être remplacé par celui d'inflammation simple avec processus exsudatif plus ou moins marqué.

Dans ce travail nous avons limité notre documentation clinique et radiologique à celle concernant l'emphysème bulleux chronique subissant des complications inflammatoires ou infectieuses, soit intra-focales, soit extra-focales. Schématiquement, cet emphysème bulleux chronique, comme nous l'avons vu précédemment dans le chapitre étiologique et pathogénique, est consécutif à trois processus fondamentaux :

— L'emphysème secondaire à une obstruction bronchique persistante.

— L'emphysème secondaire à une sclérose atrophique.

— L'emphysème bulleux congénital.

Nous avons éliminé toutes les atteintes emphysémateuses observées au cours de la tuberculose et au cours des processus staphylococciques. *Notre étude est d'ailleurs surtout une étude radiologique tendant à décrire les aspects particuliers que révèle l'infection sur un terrain pulmonaire emphysémateux.*

LESIONS SOUFFLEES ET EMPHYSEME BULLEUX

Dans la tuberculose aussi bien qu'au cours d'autres processus infectieux, on peut discuter la possibilité, lors de l'apparition d'images bulleuses, de lésions préexistantes et qui sont seulement soufflées par suite d'atteintes obstructives localisées dans les bronches.

Ainsi que l'écrivaient A. DUFOURT, J. BRUN et J. VIALIER, en 1952 : « il y aura matière à éternelle discussion si l'on veut absolument séparer cliniquement et radiologiquement des processus histo-pathologiques que même sur les coupes il n'est pas toujours aisé d'individualiser ». D'ailleurs anatomiquement et d'un point de vue physiopathologique, l'atteinte emphysémateuse localisée, paraît liée maintes fois à une lésion préexistante qui favorise le soufflage de la paroi alvéolaire, en de certains secteurs. Cette fragilisation, comme nous l'avons déjà dit, peut être préparée de longue date par une dystrophie congénitale ou acquise ou peut être provoquée récemment par les processus infectieux qui ont précédé l'apparition des bulles. « L'essentiel, comme l'ont dit encore A. DUFOURT, J. BRUN et J. VIALIER, est de reconnaître que cette nécrose histologique sans existence clinique s'est totalement effacée et que le soufflage domine la scène ».

D'aucuns ont voulu individualiser une lésion anatomique et une image radiologique auxquelles ils réservent le terme de pneumatocèles. Ce terme de pneumatocèle est applicable à de très nombreux processus puisqu'on le rencontrerait aussi bien dans la tuberculose que dans les infections ou encore les infarctus. Il nous semble qu'il n'y a pas lieu de compliquer les faits par une dénomination nouvelle : si la cavité ou l'abcès sont soufflés, même s'ils sont de taille minime au départ. Vouloir grouper sous une même appellation des lésions d'origine et d'essence très différentes nous paraît peut compatible avec les faits cliniques et augmenter la confusion dans des faits qui sont déjà complexes.

D'ailleurs ce terme de pneumatocèle a été appliqué à des lésions tout à fait dissemblables. DUKEN l'a retenu pour un kyste ou un abcès soufflé. HEAD et AVERY, en 1949, admettent que les pneumatocèles sont « secondaires à la fusion de bulles et de blebs ». Les mêmes auteurs admettent d'ailleurs, comme nous, que ces bulles peuvent être observées après des processus suppuratifs localisés ayant déterminé une fragilisation des murs alvéolaires qui permet secondairement l'apparition de la bulle d'emphysème séquellaire.

La bulle d'emphysème curable régressive est une réalité qui ne peut pas être niée aujourd'hui, et rien ne permet de lui substituer une appellation différente lorsqu'elle apparaît au cours de processus capables de détruire la paroi alvéolaire et lorsqu'elle n'est pas exclusivement secondaire à des atteintes obstructives des bronches ou des bronchioles.



CHAPITRE II

RAPPEL RADIOLOGIQUE DE L'EMPHYSEME BULLEUX NON COMPLIQUE

Le diagnostic de l'emphysème bulleux est souvent délicat, l'examen radiologique en constitue le temps principal, c'est pourquoi il nous est apparu nécessaire de préciser les différentes techniques employées pour sa mise en évidence. L'iconographie de telles lésions est difficile et demande des films nombreux, l'image souvent très ténue n'apparaissant que sur certains clichés et parfois même seulement à l'examen radioscopique.

Nous passerons en revue les différentes techniques proposées par les auteurs modernes mais nous nous baserons essentiellement sur les résultats obtenus dans le service du docteur BRUN à l'Hôpital Jules-Courmont, dans l'examen systématique depuis plusieurs années, des images bulleuses.

L'examen radioscopique

Il nous est apparu que les images bulleuses non infectées étaient assez souvent mieux visibles à la radioscopie qu'à la radiographie. Aussi avons-nous, à plusieurs reprises, utilisé, pour l'iconographie de telles images, un artifice consistant à tirer les clichés en plaçant l'ampoule très près du malade, c'est-à-dire dans la position où elle se trouve lors d'un examen radioscopique, comme il a été dit en 1952 par J. BRUN, P. BUFFART et J. VIALIER.

Dans nombre de cas, les distensions emphysémateuses ne sont pas apparentes sur les films. On en a eu la preuve encore récemment dans le service du docteur J. BRUN, chez un malade

qui est mort dans un syndrome de cyanose et de dyspnée avec insuffisance ventriculaire droite. Radiologiquement les poumons paraissaient normaux et aucune bulle n'était visible. On savait seulement que le malade avait eu, huit ans auparavant, une miliaire tuberculeuse qui avait guéri spontanément après une persistance du semis radiologique durant huit à dix mois. Or, à l'autopsie, on trouva des bulles d'emphysème multiples parsemant le poumon, avec une sclérose atrophique extrêmement marquée. L'injection intra-bronchique de matière plastique montra que les alvéoles dilatées communiquaient largement avec les conduits bronchiques et permit d'obtenir un moulage exact de toutes ces néo-cavités, secondaires à une rupture de nombreuses cloisons inter-alvéolaires et à l'atrophie de la paroi.

Cette notion d'emphysème latent, localisé ou diffus, sans signature radiologique bien authentique, est importante à retenir car elle met l'accent sur la possibilité d'apparition d'images particulières, se dessinant sur les films à l'occasion d'épisodes infectieux, greffés sur des poumons préalablement pathologiques distendus.

L'examen radioscopique a de plus l'avantage de permettre les variations d'incidence qui peuvent révéler à un œil bien accommodé ces images arrondies, polylobées, polyarquées, à paroi extrêmement ténue.

L'examen radiographique

Les clichés standards de face et de profil restent bien entendu l'examen principal. En parenchyme clair, l'image ronde ou ovale, évidée ou parcourue de tractus capillaires, est plus claire que le parenchyme qui l'entoure. Un fin liseré en coup d'ongle en précise les contours. En parenchyme pathologique, l'image conserve le même aspect bien tranché, et souvent est plus repérable par suite du contraste d'une bulle claire dans une zone opaque.

Les clichés de profil et en transverse sont un appoint important au diagnostic, tant au point de vue du volume que du siège exact de la lésion. L'image est particulièrement évocatrice lorsqu'un pneumothorax diagnostique a été pratiqué, lorsque le bord

libre du pneumo apparaît polybé sur un des clichés (DROUET-FAIVRE).

L'examen tomographique.

MEERSSEMAN insistait déjà en 1937 sur l'importance des examens en coupe. En effet, il arrive souvent qu'une image bulleuse décelée à la radioscopie ou sur un cliché, n'apparaisse en entier que sur une coupe tomographique. L'image finement dessinée ressort plus nette dans la grisaille de la coupe. Un examen de profil préalable permet de localiser le niveau où les coupes doivent être faites, celles-ci ayant intérêt à être rapprochées si l'on veut saisir exactement l'incidence où l'image apparaîtra en entier.

De plus, la tomographie est susceptible de fournir des renseignements utiles sur le conduit aérien et sa lumière, elle peut faciliter le diagnostic du siège et de la cause d'une obstruction bronchique éventuelle.

Du point de vue radiologique, ce qui caractérise les bulles emphysémateuses, c'est surtout leur variation de volume et leur multiplicité. Dans certains cas elles sont accolées en canon de fusil en certains secteurs du poumon. Kystes aériens et bronchectasies kystiques peuvent être difficiles à différencier radiologiquement et seuls les anamnésiques cliniques sont alors capables de réaliser cette différenciation, comme nous l'avons dit plus haut.

L'examen lipiodolé

La non-pénétration du lipiodol dans les images bulleuses expliquée par l'existence d'une pression positive à l'intérieur de la bulle, a été déclarée constante et même considérée comme un signe pathognomonique.

En réalité, l'imperméabilité au lipiodol nous est apparue comme une règle générale mais non absolue. Dans la monographie de HUIZINGA et SMELT, on trouve une observation radiologique avec une iconographie très complète, concernant un

enfant atteint d'obstruction bronchique passagère de la base gauche survenue après inhalation d'un petit pois et chez lequel le lipiodol a dessiné de multiples petites cavités bulleuses qui ont disparu lorsque l'obstacle a été levé. Les auteurs ont admis la bronchectasie aiguë passagère, mais en réalité, il s'est bien agi ici d'emphysème bulleux obstructif. Dans un cas observé dans le service du Docteur BRUN, nous sommes également parvenus à imprégner finement des bulles d'un sommet. Il en a été de même dans notre observation I pour une bulle de la base.

Enfin, à la suite de LÆSCHKE nous avons réussi à imprégner les petites cavités alvéolaires terminables de l'emphysème.

L'examen bronchographique permet toujours d'étudier la disposition des bronches autour du kyste emphysémateux. Divers aspects peuvent être rencontrés :

— L'atrésie bronchique sur laquelle ont insisté OTERO et CAUBARERE.

— L'écartement des bronches délimitant la clarté aérique, montrant le refoulement du parenchyme par une cavité sous tension véritablement néo-formée comme dans un kyste hydatique ou une tumeur. Cette image est en faveur de l'origine véritablement obstructive de cet emphysème, c'est-à-dire de la soufflure localisée du parenchyme par un mécanisme de soupape.

— L'aspect d'amputation d'une bronchiole au niveau de la zone marginale de la bulle, avec aspect en « canne de souffleur de verre ». Cette image d'amputation est souvent considérée comme témoignant de l'obstruction bronchiolaire anatomique, mais elle peut être due, dans certains cas, à un simple défaut d'aspiration.

— L'obstruction bronchique haute a une très grande valeur dans l'interprétation des images kystiques.

— La pénétration du lipiodol dans une grande cavité aérienne est un argument en faveur de l'origine bronchique de ce kyste avec les restrictions que nous avons apportées précédemment.

Enfin dans une observation de PALLIARD, PLAUCHU, BÉRARD, il est fait état d'une injection intra-kystique de lipiodol par voie transsthoracique. L'angle aigu dessiné par le lipiodol serait

un signe en faveur de l'origine pleurale de la cavité, mais DROUET n'accorde pas à ce signe une valeur absolue, l'ayant rencontré dans une bulle d'emphysème vérifiée anatomiquement.

L'examen bronchoscopique

La bronchoscopie a permis à CHEVALLIER-JACKSON d'asseoir sur des bases solides la théorie de l'obstruction bronchique. C'est une méthode essentielle dans tous les cas de trouble de la ventilation pulmonaire. Avec les techniques modernes d'anesthésie, elle est devenue une méthode inoffensive et supportable, elle rend de grands services dans l'exploration des obstructions bronchiques, permet la biopsie ; elle complète l'examen radiologique et comble ses défaillances.

En plus de l'examen des obstructions bronchiques elle permet l'étude des mouvements bronchiques : ascension expiratoire et descente inspiratoire. On peut aussi observer des déformations bronchiques par compression de voisinage. La bronchoscopie permet enfin des prélèvements in situ des sécrétions bronchiques.

L'exploration bronchique doit être effectuée dans tous les cas d'emphysème bulleux, car ce syndrome peut au même titre que l'atélectasie, être un symptôme du néoplasme bronchique au début, comme c'est le cas dans l'une de nos observations.

Le pneumothorax diagnostic

L'image de certaines bulles d'emphysème peut être extrêmement voisine de celle d'un pneumothorax, soit généralisé dans le cas de bulle géante, soit localisé dans le cas d'emphysème cortical, dans ses formes atypiques non sphériques. La tentative de décollement pleural permet, si elle est couronnée de succès, d'éliminer l'origine intra-pleurale de la collection gazeuse. Dans certains cas même il sera possible de voir, à la surface du moignon pulmonaire, séparé du thorax, l'image plus ou moins modifiée de la cavité antérieurement diagnostiquée.

Ce pneumothorax peut être créé involontairement au cours d'une ponction de la grande cavité aérienne. Une telle ponction, qui classiquement, doit être redoutée en raison des risques de mort subite (RIST) a été pratiquée sans ennui par plusieurs auteurs dans le but de parer à une asphyxie menaçante par désinsufflation de la poche.

FAIVRE qui, dans sa thèse, recommande cette méthode d'investigation, dit avoir rencontré des pressions fortement positives, correspondant à l'hyperpression interne de la bulle.

Sous pneumothorax les bulles donnent soit des images annulaires de face, soit des hernies aériennes sur le bord libre du poumon. â

Malgré son intérêt diagnostique évident, cette méthode nous apparaît comme inutile la plupart du temps d'autant plus que l'existence très fréquente d'adhérences plus ou moins étendues modifie considérablement les aspects radiologiques.

La pleuroscopie

C'est la dernière étape de l'étude clinique. Dans les cas où le pneumothorax a été réalisé, il est indiqué de préciser l'aspect des bulles par une thoracentèse exploratrice, méthode de technique simple et peu choquante, pour les bulles superficielles seulement.

La bulle d'emphysème apparaît à peu près toujours sous le même aspect. Sa taille varie de celle d'une perle à celle d'un œuf. Sa membrane blanc-bleuâtre, peu translucide, où se jouent des reflets lumineux, fait hernie sur le fond pulmonaire normalement rose ou quelquefois altéré par des cicatrices fibreuses. Elle se détache sur la face endothoracique rouge vif. Il arrive que l'on observe à la surface de la bulle des petits vaisseaux. En général la bulle subit des modifications de volume inspiratoires et expiratoires.

Les adhérences pleuro-pulmonaires qui tendent leurs cordages dans le champ d'observation, surtout dans la région apicale, ont retenu depuis longtemps l'attention. On a rendu ce voisinage responsable des ruptures de bulles (FISCHER-WASELS) par les tractions répétées de la bride à chaque mouvement respiratoire.

Signalons enfin, sans en faire une méthode diagnostic recommandable, l'endoscopie transthoracique de la bulle, réalisée accidentellement par JACOBÉUS. Elle permet d'examiner l'intérieur du kyste avec sa forêt de piliers, de cordages enchevêtrés, d'un aspect caractéristique.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DE L'EMPHYSEME BULLEUX INFECTE

L'emphysème bulleux infecté se présente sous deux aspects cliniques particuliers :

— L'infection compliquant un emphysème kystique pré-existant et connu,

— L'infection révélant un emphysème bulleux latent.

Nous éliminons donc du cadre de notre étude l'emphysème bulleux des infections pulmonaires aiguës de l'enfant, fréquemment rencontré et bien précisé par de nombreux travaux récents, et l'emphysème bulleux de l'adulte au cours de la tuberculose et des staphylococcies.

Nous avons pensé en effet, qu'il fallait nous limiter à des faits radiologiques et cliniques encore peu connus, la notion d'emphysème révélé en particulier n'ayant pas encore attiré l'attention des pneumologues et pouvant expliquer l'apparition d'images particulières sur les films radiologiques.

A la lumière des observations personnelles recueillies dans le service du Docteur BRUN à l'hôpital Jules COURMONT, et des observations publiées dans la littérature, nous avons distingué trois formes radio-cliniques distinctes.

Cette distinction est d'ordre surtout radiologique et présente un intérêt au point de vue des discussions du diagnostic différentiel.

Nous isolerons les formes suivantes :

— *Forme hydro-aérique.*

— *Forme infiltrative péri-bulleuse.*

— *Forme réticulo-nodulaire.*

FORME HYDRO-AERIQUE

C'est l'aspect clinique le plus fréquemment rencontré.

Chez un malade présentant un épisode infectieux pulmonaire, on trouve, à l'examen radiologique, une cavité.

L'infection modifiant l'aspect type de la cavité bulleuse, le diagnostic le plus souvent porté sera celui d'abcès ou de caverne tuberculeuse, et c'est l'anamnèse ou l'évolution radiologique qui permettront de penser à l'infection d'un emphyseme kystique.

Les cavités peuvent être uniques ou multiples. Leur siège est variable.

I. — Les bulles secondaires aux sténoses

OBSERVATION I

Grande bulle d'emphysème obstructif par épithélioma de la bronche lobaire inférieure droite. Infection de la bulle. Pneumonec-tomie. Examen anatomique.

Observation inédite recueillie dans le service du docteur BRUN.

M. D... Léon, âgé de 47 ans, ouvrier métallurgiste, sans aucun antécédent pathologique notable (en particulier aucun antécédent pulmonaire) entre le 5 septembre 1953 dans le service du Docteur J. BRUN, après plusieurs mois d'évolution. Depuis six mois environ, le malade toussait et crachait. Il avait perdu dix kilos, il avait reçu sans être amélioré 80 grammes de Streptomycine, 16 grammes de Sumédine par voie intra-veineuse.

Le malade s'est présenté en mauvais état général, pâle, amaigri, très asthénique. Il présentait une toux fréquente, l'expectoration était abondante, purulente, la dyspnée importante.

L'examen révèle à la base du poumon droit une zone de sub-matité, avec de nombreux râles gargouillants et cavitaires.

Le reste de l'examen somatique est négatif.



Vaste bulle de la base droite avec niveau liquide, de face et de profil.

La radioscopie montre : à la base droite une image ovalaire à pôle supérieur plus large, de 6 centimètres de haut environ sur 4 de large, à limites minces mais très nettes. Cette image cavi-laïre est comprise dans une zone plus dense et surmontée d'images aréolaires plus fines, visibles surtout à la radioscopie.

La bronchoscopie pratiquée par le Docteur L. F. PERRIN, montre des sécrétions purulentes abondantes et après aspiration, une tumeur siégeant au-dessous de la naissance de la lobaire supérieure ; une biopsie est pratiquée.

L'examen histo-pathologique répond : épithélioma métaplasique des bronches, du type spino-cellulaire.

La bronchographie lipiodolée montre une amputation bronchique du tronc lobaire moyen — lobaire inférieur.

Un cliché pris le lendemain de l'examen lipiodolé montre une fine imprégnation de la bulle emphysémateuse principale avec un petit niveau liquide.

Le malade sur sa demande quitte le service mais revient trois semaines après avec une température à 40° et un état infectieux grave.

La radio montre un niveau liquide dans la grande bulle.

Un traitement, anti-infectieux : Pénicilline et Solumédine intra-veineuse fait rétrocéder les signes d'infection et le malade subit le 14 octobre 1953 une pneumonectomie droite (Docteur M. BÉRARD. Pneumonectomie élargie par voie intra-péricardique : la veine pulmonaire inférieure est liée au ras de son embouchure dans l'oreillette, la bronche est liée exactement au ras de la trachée. La dissection de la bronche souche a été difficile car il existait de volumineux ganglions et une adhérence intime entre bronche souche et œsophage.

L'examen de la pièce d'exérèse montre la tumeur enserrant la bronche et la volumineuse cavité kystique dont les parois ont été épaissies par l'infection. Au-dessus, dans la partie supérieure du lobe inférieur et dans le lobe moyen de multiples bulles de plus petit volume.

L'examen histopathologique des fragments pulmonaires prélevés au niveau de la cavité principale et des zones bulleuses de voisinage a été fait après coloration à l'hématéine-éosine safran, trichrome de Masson. Des colorations ont été faites aussi à l'orcéine pour les fibres élastiques.

1° La cavité principale a une paroi mince formée par une sclérose collagène séparant la lumière centrale du tissu pulmonaire. Il n'y a aucun élément inflammatoire et aucun processus de suppuration à l'intérieur de la cavité. Par contre, on note une infiltration lympho-plasmocytaire dans les zones pulmonaires avoisinantes.

2° Le tissu pulmonaire lui-même contient de nombreuses bulles d'emphysème, de dimensions variables, avec rupture des cloisons inter-alvéolaires, qui s'est faite de façon irrégulière. Certaines



Coupes des parois de la bulle principale et du parenchyme voisin.

de ces bulles sont volumineuses, d'autres au contraire de dimensions réduites donnent un aspect aréolaire à la coupe.

3° Dans le voisinage des grosses bulles, le tissu pulmonaire est atelectasié et contient de nombreuses néo-cavités, tapissées de cellules cubiques tout-à-fait typiques et réalisant l'aspect classique dit de broncheectasie. Elles ne contiennent pas d'éléments inflammatoires à leur intérieur. Ceux-ci se trouvent dans le parenchyme voisin et sont formés de polynucléaires et de mononucléaires occupant les espaces interalvéolaires.

4° A côté de l'emphysème bulleux typique, à côté des cavités tapissées d'épithélium cubique, on trouve en certains points des bulles d'emphysème qui sont revêtues partiellement de cellules du type cubique sur une zone plus ou moins étendue suivant les cas.

5° Les vaisseaux sont obstrués par de la fibrine ou des éléments inflammatoires. Certains d'entre eux ont une paroi épaissie avec début de sclérose collagène. La coloration des fibres élastiques révèle la conservation de celles-ci dans les zones atelectasiées ou normalement aérées mais elles ont disparu dans toutes les zones emphysémateuses.

Cet examen histopathologique effectué par MM. BRUN et PLAUCHU et confirmé par le Professeur MARTIN montre qu'au cours de cette sténose bronchique, d'origine néoplasique, se sont développées des bulles d'emphysème typique. Une de ces bulles a formé une véritable cavité limitée par une sclérose collagène discrète, sans aucun signe de suppuration et sans membrane pyogène. De plus on trouve tous les intermédiaires entre la bulle d'emphysème classique, la bulle d'emphysème partiellement tapissée de cellules cubiques et enfin les néo-cavités complètement limitées par une bordure de cellules cubiques. Les cellules qui ont envahi le tissu interstitiel prouvent bien l'existence d'un processus inflammatoire subaigu accompagnant les troubles de la ventilation. Le processus emphysémateux est le processus prédominant et il prend, à certains endroits, un aspect partiellement ou totalement bronchiolectasique. Il s'agit donc bien d'une sténose emphysémateuse avec néo-cavités reproduisant tous les intermédiaires entre la bulle classique et l'ectasie broncho-alvéolaire classique.

Cette observation ne pose pas de diagnostic difficile mais elle est tout à fait typique : la grande bulle facilement mise en évidence est due à l'obstruction bronchique par le néoplasme. L'intérêt pour nous réside dans l'apparition nette de l'infection au cours de l'évolution d'une part, et l'imprégnation de la bulle par le lipiodol d'autre part. Les clichés tirés immédiatement après l'injection de lipiodol montrent une amputation bronchique très nette, mais les films du lendemain révèlent une

imprégnation très fine et complète de la grande bulle de la base. Une explication satisfaisante pourrait être admise : de même que l'emphysème obstructif est dû au phénomène de soupape qui permet l'entrée de l'air tout en empêchant sa sortie, le lipiodol a pu pénétrer lentement en faible quantité et réaliser cette imprégnation très fine.

OBSERVATION II

Bulle d'emphysème infecté du lobe supérieur droit. Oblitération de la bronche cancéreuse. Atélectasie partielle puis totale du poumon. Rétrocession de l'atélectasie par radiothérapie.

(MM. GUICHARD, PLAUCHU, M. BÉRARD, ROCHE « Lyon Médical », 1943).

M. de... 35 ans. Cultivateur. Entre dans le Service du Docteur GUICHARD le 28 novembre 1942 pour hémoptysie de faible abondance. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents, en particulier aucune infection pulmonaire. Le malade est amené à consulter à la suite de l'expectoration d'un crachat rosé. A l'entrée on se trouve en présence d'un malade apyrétique ayant perdu trois kilos, présentant une toux fréquente et par intervalles un crachat hémoptoïque. L'examen clinique est négatif. Pas de BK dans les crachats.

La radiographie pulmonaire montre : dans la région axillaire droite une volumineuse image annulaire avec un niveau liquide. Une deuxième cavité siège au sein d'une condensation importante sous la clavicule.

Les tomographies montrent l'existence de trois grandes images kystiques. Le lipiodol ne pénètre pas dans la bronche lobaire supérieure.

Un mois après son entrée dans le service, pour la première fois poussée fébrile à 39° avec augmentation de l'expectoration. A la radio même aspect des kystes pulmonaires surinfectés du sommet droit. L'état s'aggrave et une radiographie du 18 février 1943 montre une atélectasie totale du poumon droit. Une bronchoscopie pratiquée par le docteur Bérard découvre, à l'orifice de la bronche souche droite, une tumeur dont la biopsie confirme qu'il s'agit d'un néoplasme, (histologie : épithélioma du type ectodermique). Un lipiodol pratiqué alors montre l'oblitération totale de la bronche souche.

Un traitement radiothérapique est mis en œuvre. Les radiographies montrent après ce traitement, que l'atélectasie a complètement disparu mais que les bulles persistent. L'état du malade s'aggrave rapidement et il rentre chez lui.

Cette observation est donc tout à fait typique. Il s'est agi indiscutablement d'emphysème obstructif par un néoplasme de la bronche souche. L'infection s'est manifestée nettement par l'atteinte de l'état général et la température, et du point de vue radiologique, par des images hydro-aériques.

OBSERVATION III

Grande bulle sous-claviculaire gauche, suivie au cours de deux épisodes infectieux et d'un épisode hémoptoïque.

Observation inédite recueillie dans le service du Docteur BRUN.

M. F... Ferdi, âgé de 42 ans, employé dans une filature, présentait seulement dans ses antécédents des bronchites à répétitions en hiver.

Il est hospitalisé le 24 novembre 1945 pour une affection pulmonaire subaiguë avec : point de côté, toux et expectoration abondante et quelques crachats striés de sang.

A l'entrée on note asthénie, anorexie et, à l'auscultation des râles de bronchite aux deux bases.

Les bacilloscopies sont négatives.

Les radiographies montrent un aspect typique de tuberculose ulcérée du lobe supérieur gauche.

Deux tentatives de pneumothorax échouent.

Le traitement par le repos simple amène une très grosse amélioration mais la grosse cavité demeure inchangée, et sur des tomos du mois de janvier 1946 les contours finement cerclés de l'image cavitare font envisager le diagnostic de bulle emphysemateuse. Mais on pense à une bulle survenue au cours d'une poussée tuberculeuse et le malade est envoyé six mois au sanatorium du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet. Le malade reprend son travail et c'est deux ans plus tard, en janvier 1947 qu'il entre à nouveau pour une poussée infectieuse, il tousse et crache abondamment.

La radiographie montre exactement la même image que lors du premier séjour, la grande cavité bulleuse est bien visible avec un niveau liquide. Le malade est mis à la Solumédine I.V. Le nettoyage est rapide et le malade peut sortir au bout d'un mois. La grande bulle sous claviculaire gauche persiste dessinée à l'emporte-pièce en parenchyme sain.

Le malade est revu cinq ans après pour une hémoptysie, en mars 1953. Il s'agit d'une hémoptysie de moyenne importance (deux verres de sang rouge) rapidement arrêtée par le traitement habituel.

Les radiographies et les tomographies montrent la persistance de la grande bulle sous-claviculaire gauche et révèlent de petites images d'hyperclarté dans l'extrême sommet gauche.

Un lipiodol injecte partiellement la bulle principale.

La bronchoscopie (docteur PERRIN) met en évidence une sténose nette cicatricielle du rameau antérieur de la bronche lobaire supérieur gauche.

Le malade a repris son travail.

Cette observation nous a donc permis de suivre deux épisodes infectieux chez un malade porteur d'une grande bulle d'emphysème qui avait dans ce cas une étiologie obstructive mise en évidence à la bronchoscopie.

Elle peut prêter à discussion car il est possible que l'image bulleuse soit une image de kyste aérien congénital du poumon, cependant *l'existence d'une sténose bronchique concomitante, l'apparition secondaire d'images bulleuses dans le sommet* du poumon du même côté nous autorise à penser qu'il doit s'agir d'un emphysème kystique ayant subi des poussées inflammatoires multiples. L'origine exacte de la sténose cicatricielle ne peut être précisée.

OBSERVATION IV

Lobectomie à chaud pour kyste aérien suppuré, guérison.

Observation de M. Jacques LECŒUR. (*Journal Français de Médecine et de Chirurgie thoracique*, 1947, tome III, pages 188-192.)

Mlle A... Paulette, âgée de 11 ans, écolière, nous fut amenée le 30 janvier 1946, pour une maladie asthmatique rebelle.

Dans ses antécédents on note qu'elle a eu dans l'enfance une rougeole et une coqueluche sans complication. Il faut signaler que le père a contracté, 16 ans avant la naissance de l'enfant, un chancre syphilitique ; la maladie a été traitée régulièrement et dès la première série du traitement, les réactions sérologiques sont demeurées négatives. Avant d'avoir son enfant le père s'est fait faire une nouvelle série d'injections de bismuth et pendant sa grossesse la mère a subi un traitement anti-syphilitique conduit énergiquement. La mère est une obèse rhumatisante et une cousine germaine de l'enfant est également asthmatique.

La première crise d'asthme a été notée alors que l'enfant était âgée de 18 mois et pendant de nombreuses années, jusqu'en 1942 (l'enfant était alors âgée de 7 ans) les crises survenaient tous les trois mois.

Depuis 1942, elle présente une dyspnée permanente à paroxysmes nocturnes, véritable état de mal asthmatique qui ne connaît que de rares accalmies et empêche l'enfant de suivre régulièrement l'école et même de s'adonner avec régularité aux études de piano vers lesquelles sa mère voudrait l'orienter.

Un premier film fait en 1938 ne montre aucune anomalie. Un second film tiré en 1942 montre peut-être une légère hyperclarté mal délimitée du sommet gauche et encore n'est-il possible d'interpréter ainsi le film qu'après avoir vu les films suivants pratiqués lors de notre premier examen, le 30 janvier 1946.

De 1942 à 1946, les parents ont vu pour leur fille un grand nombre de médecins et essayé tous les traitements possibles ou à peu près de l'asthme : c'est ainsi que l'on apprend que les cures thermales et climatiques (montagne simple, Mont-Dore, Saint-Honoré-les-Bains) ont été sans effet, que l'acétylarsan, le sérum de Heckel, l'adrénaline, l'auto-hémothérapie et même les traitements homéopathiques ont été inefficaces. Seul un séjour d'un mois à Trouville a paru l'améliorer. L'adrénaline ne la soulage pas et l'effet de l'évalmine et de l'aleudrine ne dépasse pas deux heures.

L'enfant apparaît chétive, malingre, pesant 26 kilos 100, dyspnéique en permanence et légèrement cyanosée, crachant un peu le matin.

L'examen clinique ne montre que des ronchus et sibilants bien banaux au cours d'une telle maladie asthmatique et une légère diminution de la respiration au sommet gauche. Par ailleurs l'examen est négatif et en particulier il ne met en évidence aucun signe d'hérédo-syphilis. La cuti-réaction est négative.

L'examen radiologique met en évidence une hyperclarté annulaire du sommet gauche, de la taille d'une petite orange, semblant bilobée, aspect confirmé par la tomographie. La bronchographie lipiodolée montre le siège postérieur de l'image claire et l'huile iodée qui y pénètre difficilement dessine d'un fin liseré le bas-fond. Fait plus important, le lipiodol ne montre pas de bronchectasies ni dans le lobe atteint, ni à la base gauche.

Deux mois plus tard, lorsque l'enfant est revue, on constate que l'acétylarsan associé à l'extrait hépatique, à l'éphédrine et au belladéal n'a pas amélioré l'état de l'enfant. Les parents partant pour Vichy du fait de leur profession, nous leur donnons le conseil de faire examiner l'enfant dès leur retour afin de surveiller l'évolution de la zone désintégrée du sommet gauche.

En fait l'enfant ne nous est ramenée que le 30 janvier 1947, parce que son état s'est aggravé. Vers le 15 janvier, elle a présenté un épisode fébrile (avec température à 40°8) qui a duré seulement trois jours et fut étiqueté grippe puis infection intestinale. Elle est retournée à l'école au bout de quelques jours, lorsque le 29 janvier elle présente à nouveau une température à 38°8, ce qui décide la mère à nous amener sa fille.

Notre jeune malade présente toujours la même dyspnée asthmatique, celle-ci ne cédant qu'au cours des épisodes fébriles. L'enfant a grandi et s'est développée depuis le dernier examen. Elle se plaint d'une légère gêne thoracique gauche, elle tousse et expectore 2 à 3 crachats purulents par jour. La cuti-réaction est toujours négative.

L'examen clinique ne fait mettre en évidence qu'une submatité avec abolition du murmure vésiculaire au niveau de la région scapulaire gauche.

À l'écran, les signes apparaissent avec toute leur gravité. La poche gazeuse a triplé de volume en un an, s'étant approchée de la paroi antérieure et surtout il existe une opacité liquidienne qui en remplit la moitié inférieure, attestant du mauvais drainage de la cavité.

Dès lors, le diagnostic est évident : c'est celui d'une poche gazeuse intra-pulmonaire suppurée.

Un essai de pénicilline par voie générale (160.000 unités par jour) associée à l'adiazine est tenté immédiatement les 30 et 31 janvier et 1^{er} et 2 février. Aucune amélioration ne s'est produite : la température est toujours oscillante (37°5 le matin, 39°5 le soir), l'enfant est chaque jour plus fatiguée et l'image radiologique est inchangée. En 3 jours, l'enfant n'a pas expectoré plus de 10 crachats quelle que pût être la position de drainage à laquelle fut soumise la malade.

En présence de cet échec et de l'aggravation de l'état de l'enfant, le 2 février, nous envisageons la lobectomie, mais avant de prendre de façon définitive cette décision thérapeutique, nous portons les clichés à la réunion dominicale de démonstration radiologique de l'hôpital Cochin, où ayant exposé notre point de vue, nous réunissons l'unanimité contre nous. L'assistance, considérant que la lobectomie revient presque à condamner l'enfant, nous conseille de faire drainer la cavité suppurée avant d'envisager l'exérèse lobaire. Comme nous y reviendrons à la fin de cette histoire, nous pensons que la solution qui nous est proposée fait courir des dangers infiniment plus graves que la lobectomie, nous décidons de faire pratiquer l'exérèse lobaire.

Le Dr MATHEY, appelé le 3 février, se refuse à envisager une symphyse chirurgicale de la plèvre qui ne peut être obtenue et, d'autre part, demandera un délai trop long.

Les 4 et 5 février, sont pratiqués des aérosols de pénicilline et des injections intrabronchiques de pénicilline qui ne modifient pas la situation.

Le 6 février la lobectomie est pratiquée : le lobe supérieur est libre sauf à l'extrême sommet et au niveau des vaisseaux sous-claviers. Après évacuation du contenu de la poche, la libération extra-pleurale de l'apex est effectuée facilement. La scissure étant libre, la dissection des éléments pédiculaires est entreprise et les

vaisseaux sont liés par ligatures séparées. Après fermeture de la bronche, une pleuralisation du moignon pédiculaire est assurée par un tampon de plèvre pariétale et la cavité thoracique fermée après injection intra-pleurale de pénicilline. (Anesthésie : éther-oxygène avec intubation intra-trachéale et curare. Transfusion de sang continue pendant l'intervention.)

Les suites sont des plus simples : dès le lendemain de l'opération, la température ne dépasse plus 38° et en quelques jours elle revient à la normale. L'épanchement séro-hématique nécessite trois ponctions pour être évacué et on assiste à une réexpansion pulmonaire satisfaisante. L'enfant sort de la clinique le 22 février, 16 jours après l'intervention, en parfait état.

Le 1^{er} mars elle est revue en radioscopie : il persiste une bulle d'air apicale intrapleurale. La mère signale que sa fille recommence à présenter des crises d'asthme la nuit. On a la surprise de noter que malgré sa maladie et l'intervention l'enfant a pris 100 grammes depuis le 30 janvier.

L'enfant est revue le 7 mars : la dyspnée asthmatique s'est accentuée. A l'écran et sur le film on note que la réexpansion a progressé depuis la semaine précédente, ce qui fait espérer qu'elle sera complète d'ici trois semaines.

L'examen de la pièce opératoire, aussitôt après l'intervention, vérifie l'existence de la poche suppurée dont la paroi antérieure près de l'extrême sommet est très amincie à la limite des adhérences supérieures. On retrouve à l'intérieur les brides qui étaient perceptibles sur les films. La bronche refoulée oblique en bas et en dehors laisse passer une sonde canelée, mais son abouchement en sifflet explique la compression de l'orifice bronchique à l'intérieur du kyste.

Le parenchyme avoisinant le kyste est le siège d'une suppuration et du pus sourd de nombreux petits abcès péri-kystiques.

Le kyste est limité par une paroi fibreuse dont la face endocavitaire est irrégulière, tomenteuse.

L'examen histologique a porté sur la paroi du kyste, le parenchyme avoisinant et sur la bronche de drainage.

La paroi du kyste est une paroi d'abcès à la fois nécrotique et fibreuse, mais remarquables sont l'épaisseur extrêmement réduite et la bonne limitation de la paroi qui est surtout fibreuse.

Un fragment du parenchyme prélevé à la face externe du lobe montre un foyer abcédé à paroi nécrotique puis inflammatoire dépourvu de limitation fibreuse nette comme sur la coupe de la paroi du kyste. En outre, on y voit des plages inflammatoires correspondant à des abcès en formation centrés par les ramifications bronchiques.

Quant à la bronche de drainage, autant qu'on puisse en juger, elle n'offre pas d'altération, ni d'aspect inflammatoire.

Nous rapporterons in-extenso la discussion de l'étiologie de cette bulle et de son infection, qui a été faite par l'auteur.

Quelle est la nature et l'origine de cette poche gazeuse?

Et d'abord doit-on l'appeler kyste sans préjuger de sa nature, du seul fait qu'il s'agit d'une poche gazeuse pathologique intra-pulmonaire ou l'appeler simplement cavité gazeuse intra-pulmonaire en réservant le terme de kyste aux seuls kystes d'origine bronchogénique? Nous croyons d'ailleurs que c'est là affaire de terminologie, mais qu'il est bon de préciser. Nous l'appellerons, si vous le voulez bien : kyste aérien pulmonaire sans préjuger de sa nature, réservant le terme de kyste bronchogénique à ceux des kystes aériens qui sont liés à une malformation congénitale. C'est, nous semble-t-il, une conduite prudente car le plus souvent en présence d'une image de poche gazeuse intrapulmonaire il est très difficile, sinon impossible, d'en affirmer l'étiologie.

La nature de notre kyste aérien nous paraît être plus intéressante à envisager. Nous ne referons pas son histoire, mais la suite des radiographies montre son apparition et son développement entre 1942 et 1946, le kyste ayant augmenté beaucoup de volume pendant l'année 1946. On peut donc affirmer qu'il s'agit d'une lésion acquise et non d'une lésion congénitale.

D'autre part, l'aspect tomenteux de sa paroi, l'absence d'une paroi lisse, la diffusion de l'infection dans le parenchyme pulmonaire avoisinant nous font penser qu'il s'agit *d'une bulle d'emphysème qui s'est infectée à l'occasion d'un épisode infectieux respiratoire minime.*

La bronche, on l'a vu, était perméable (au lipiodol et au stylet), mais son abouchement en sifflet joint à la tension gazeuse et liquidienne dans la bulle a fait que la cavité septique s'est trouvée bloquée par absence presque totale de drainage.

Un dernier problème pathogénique se pose : quels sont les rapports pouvant unir l'asthme et la bulle d'emphysème? L'asthme est-il responsable du soufflage par le bronchospasme qui en est le substratum physiopathologique? L'emphysème constitue-t-il l'épine irritative de la maladie asthmatique?

Il semble qu'en se reportant au déroulement chronologique des manifestations pathologiques qu'a présentées notre malade, on puisse affirmer que l'asthme existait avant la constitution

de la bulle d'emphysème, les premières manifestations asthmatiques remontant à plus de 10 ans alors que la bulle d'emphysème ne s'est constituée qu'après 1942. D'autre part, si on y joint le fait que les crises d'asthme ont réapparu depuis l'ablation du lobe malade, on est en droit de penser avec la plus grande vraisemblance :

- que le kyste aérien ne constituait pas l'épine irritative de la maladie asthmatique,
- qu'il est vraisemblable que le bronchospasme asthmatique a joué un rôle favorisant sinon déterminant dans le soulagement de la bulle emphysémateuse.

II. — Bulles consécutives à une poussée infectieuse récente et secondairement infectées.

OBSERVATION V

Image bulleuse séquelle d'acès du poumon, infection séquellaire à éclipse.

Observation de J. BARBIER, P. GALY, R. RICHARD. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 février 1948, pages 866-867.)

M. F..., âgé de 54 ans, employé comme ajusteur, est hospitalisé dans le service du Dr BARBIER, en août 1938, pour un syndrome douloureux épigastrique périodique à horaire semi-tardif. L'examen radiologique confirme l'existence d'un ulcère de la partie haute de la petite courbure de l'estomac. Après échec du traitement médical, une intervention chirurgicale est décidée. Elle est pratiquée, le 2 décembre 1938, par M. le Dr RICARD (gastro-pyloréctomie). Dès le lendemain de l'intervention, la température s'élève à 40°. Une pneumopathie de la base gauche est décelée. Après quelques jours survient une vomique.

La radioscopie pulmonaire pratiquée le 26 janvier 1939 révèle une image hydro-aérique de la base gauche. L'affection évolue à la façon d'un abcès du poumon avec une expectoration abondante dont la fétidité fut remarquée à plusieurs reprises. De nombreux examens de crachats ne montrèrent pas de bacilles de Koch, mais des staphylocoques.

La température s'abaisse, mais l'image cavitaire persiste. Le 14 février, le Dr MAYOUX pratique une injection intrabronchique de lipiodol. La cavité s'injecte bien visiblement sur les films de face et de profil.

En mars 1939, le malade quitte le service, très amélioré, sans fièvre, avec une augmentation de poids de plusieurs kilogrammes. La cavité persiste.

En octobre 1939, le film montre l'image résiduelle sous forme d'une cavité arrondie sans infiltration périphérique, sans niveau liquide, avec un fin liseré régulier de type kystique. Il n'y a à cette date aucun signe clinique, ni toux, ni expectoration.

Le malade rentre de nouveau dans le service dix-huit mois plus tard, en avril 1941, pour un syndrome de suppuration broncho-pulmonaire avec toux et expectoration abondante.

La cavité de la base gauche s'est modifiée. Elle a augmenté de volume, a pris un aspect brioiché et contient du liquide. Les bords en sont extrêmement minces, non circulaires, mais polycycliques. L'aspect est tout à fait comparable à ce qu'il est classique de décrire comme bulle d'emphysème infecté. Pendant le séjour du malade, après un traitement endobronchique, l'expectoration se tarit, l'image diminue de volume.

Le malade est alors perdu de vue jusqu'en novembre 1946, date à laquelle il est de nouveau examiné pour un syndrome respiratoire de la base gauche. Un interrogatoire minutieux fait alors préciser que depuis 1941 — mise à part une légère dyspnée d'effort — il n'existe aucun trouble pulmonaire. L'examen décèle de nombreux râles à la base gauche et le film met en évidence la même cavité bilobée très finement cerclée avec un petit niveau liquide. La bulle est située en parenchyme parfaitement sain. La tomographie la situe à sept centimètres du plan dorsal. La bronchoscopie montre des bronches larges. De nouveaux examens de crachats sont négatifs pour le bacille de Koch.

Le 2 mai 1947, le malade est revu à la consultation. L'état général est excellent. Il n'y a ni fièvre, ni expectoration. Un nouveau film montre que la bulle persiste avec même aspect et même volume.

L'interprétation anatomique de l'image bulleuse séquellaire est dans ce cas bien difficile et ne saurait être donnée de façon précise.

Cette observation illustre donc bien cette notion de la difficulté parfois rencontrée du diagnostic clinique entre les trois formes anatomiquement connues des images kystiques pulmonaires : le kyste à revêtement bronchique, la bulle d'emphysème, le pneumatocele (abcès soufflé ou séquelle d'abcès).

La première hypothèse est en effet celle d'un kyste bronchique congénital ou d'une broncheectasie géante solitaire révélée par un épisode pulmonaire infectieux post-opératoire. La pénétration du lipiodol dans l'image aérienne, la persistance et la longue tolérance clinique de cette cavité intrapulmonaire radiologiquement étudiée depuis huit ans, l'aspect vu à la bronchoscopie d'élargisse-

ment des conduits aériens sont en faveur de cette interprétation. Mais quelques symptômes sont discordants : les variations de volume, la transformation de l'aspect des contours de la cavité. Celle-ci, de forme au début régulièrement sphérique, se transforme en une formation aérienne bilobée à contours très minces avec cloisons de refend. Cet aspect évoque l'aspect radiologique de la bulle d'emphysème et non celui d'un kyste bronchique.

La deuxième hypothèse : celle d'une bulle d'emphysème pré-existante infectée par une pneumopathie post-opératoire, trouve une justification dans cet aspect polycyclique des contours, la longue persistance de l'image, son caractère immuable de 41 à 48. L'on ne note toutefois pas, dans le tableau clinique, les causes habituelles de ces bulles : l'asthme, l'emphysème généralisé, les scléroses pulmonaires, l'obstruction du tronc souche. Ces bulles sont d'ailleurs habituellement imperméables au lipiodol, ce qui les oppose séméiologiquement à la cavité étudiée dans notre observation.

Une troisième hypothèse peut être discutée : c'est la persistance séquellaire de la cavité détergée d'un abcès simple. Le tableau clinique initial était en effet celui d'un abcès typique avec son étiologie post-opératoire, la vomique et la fétidité des crachats. Le traitement chimiothérapique a fait disparaître l'inflammation pulmonaire, mais les conditions de la ventilation pulmonaire empêchent l'élision de la perte de substance qui persiste sous forme bulleuse. Il s'agirait de ce type de bulle appelé pneumatocèle. Mais un des caractères remarquable et troublant de cette observation serait — dans cette interprétation — le caractère chronique de cette cavité (neuf ans d'observation). Les pneumatocèles sont habituellement totalement régressifs rapidement ou en plusieurs mois. Nous n'avons jamais vu signaler de persistance si longue de telles images. Y a-t-il eu épithélialisation secondaire de la cavité empêchant ainsi son élision ? Seul l'examen anatomique pourrait le révéler.

Au sujet de cette observation, les auteurs discutent trois diagnostics :

- Kyste bronchique congénital,
- Pneumatocèle ou abcès soufflé,
- Bulle d'emphysème infectée à plusieurs reprises.

Nous l'avons rapportée car les images radiologiques décrites se rapprochent beaucoup de ce que nous avons admis comme étant typique de l'aspect d'emphysème bulleux. Les auteurs discutaient cette hypothèse en raison surtout de la pénétration par le lipiodol, or, nous avons montré que ce signe ne pouvait

plus être considéré comme une opposition formelle au diagnostic d'emphysème bulleux.

Les images bulleuses séquellaires d'abcès du poumon ont prêté à discussion quelle que soit leur étiologie; d'après les travaux des auteurs Américains, il semble bien que dans nombre de cas on doive admettre qu'il s'agit non pas de simple cavité résiduelle mais d'emphysème bulleux véritable. Nous avons donc versé cette observation au débat quelles que soient les réserves que l'on peut faire à son sujet et qui ont été faites par les auteurs eux-mêmes.

OBSERVATION VI

Bulle d'emphysème infectée au cours d'une pneumonie lobaire chez un enfant de 3 ans et demi.

Observation de G. MOURIQUAND, BOULEZ, DAUVERGNE, GALY et MEYNADIER.

Enfant B..., 3 ans et demi, adressé en 1945 pour pneumonie du sommet droit (triangle pneumonique et évolution confirmative). Sur le film pris à l'entrée dans le service : image annulaire volumineuse dans la partie moyenne du poumon droit. Les contours sont fins et réguliers, sauf au niveau de la zone supéro-interne où les limites sont polycycliques.

Le bon état général, l'absence de fièvre, l'absence de signes fonctionnels font porter le diagnostic de bulle d'emphysème.

Le 5 avril, un mois après, la température s'élève, le film montre un niveau liquide dans la bulle dont le volume a augmenté ; le traitement sulfamidé fait tomber la fièvre.

Les réactions tuberculiniques sont négatives.

Le liquide a disparu de la bulle sans vomique.

Six mois après la bulle persiste sur les radiographies.

Il s'agit donc de l'infection d'une bulle constatée antérieurement, au décours d'une pneumonie. Sa constatation est contemporaine du début de l'affection et l'infection est survenue secondairement après guérison de la pneumonie. L'existence d'un terrain alvéolaire fragilisé préexistant est possible à moins qu'il se soit agi seulement d'obstruction bronchiolaire.

III. — Bulles infectées révélant un emphysème chronique scléro-atrophique ou congénital.

OBSERVATION VII

Emphysème pulmonaire à grosses bulles simulant des kystes congénitaux du poumon.

Observation de M. BRULÉ, P. HILLEMAND, J. DELARUE et R. GAUBE
(*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 avril 1937, pages 478 à 483. Documents anatomiques.-

M. Silb... (René), représentant de commerce, âgé de 38 ans, entre dans notre service, le 23 novembre 1936, pour « bronchite et congestion de la base droite ».

Il a dû interrompre son travail le 15 novembre du fait d'une fatigue extrême, avec fièvre à 38°-39° et d'une dyspnée de plus en plus intense. Mais il raconte que les troubles respiratoires remontent à l'âge de 9 ans et que, depuis lors, il a toujours été soigné « pour emphysème ou pour asthme ». Les phénomènes se sont considérablement accentués depuis quelques années.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade pâle et émacié, assis sur son lit, en proie à une dyspnée très marquée, avec bradypnée à prédominance expiratoire. Il existe une expectoration peu abondante, muco-purulente, banale. La température est à 38°2. Le thorax est d'aspect rachitique, les côtes horizontales. Les deux champs pulmonaires sont encombrés par des râles sibilants et ronflants, avec une expiration prolongée, soufflante. On note à la partie moyenne du poumon droit un souffle inspiratoire discret, sans bruit adventice et une petite zone de submatité à la partie moyenne en avant, avec quelques râles humides.

L'examen des crachats ne décèle pas de bacilles de Koch. La radiographie du thorax de face montre une opacité assez homogène du tiers inférieur du poumon droit, respectant le cul-de-sac costo-diaphragmatique, et, dans les deux champs pulmonaires, des taches disséminées, reliées par une image de réseau assez serré, avec, dans la région parahilaire droite, quelques images arrondies, claires.

Une nouvelle radiographie de face est faite trois jours après : la base droite s'est en partie éclaircie, mais garde des plages sombres irrégulières remontant jusqu'au hile. On note, en outre, un niveau horizontal au-dessus de la coupole diaphragmatique droite et quelques images claires arrondies à contour mince, surtout au niveau du hile et de la base.

La radiographie en transverse droite montre deux grosses

bulles hydroaériques superposées dans la partie inférieure du champ pulmonaire droit, et encore quelques images arrondies, sans niveau liquide, au pourtour de ces deux cavités.

C'est sur ces aspects radiologiques et l'histoire clinique très ancienne que nous nous orientons vers le diagnostic de kystes congénitaux du poumon. L'injection intra-trachéale de lipiodol est rendue impossible par la dyspnée et la gravité de l'état général.

La dyspnée va, en effet, en s'aggravant de jour en jour, mais à aucun moment l'expectoration ne dépasse quelques crachats par jour, d'aspect banal.

La température persiste, oscillant entre 38° et 39°. L'état général décline rapidement et la mort survient le 7 décembre.

L'autopsie est pratiquée le 9 décembre.

Les deux plèvres pariétales sont symphysées et un plan de clivage est très difficile à trouver. Il en est de même au niveau de la plèvre diaphragmatique droite. Au cours du clivage, on ouvre à la base du poumon droit une cavité de la dimension d'un œuf, d'où s'écoule un pus épais, jaune, bien lié (l'examen bactériologique de ce pus montre une association de streptocoques et de pneumocoques). L'examen extérieur des poumons prélevés montre d'abord des deux côtés l'épaississement de la plèvre viscérale.

On constate, en outre, de volumineuses bulles d'emphysème qui occupent la surface du poumon, et très électivement la languette antéro-interne et la base pulmonaire, ainsi que la face médiastinale. Ces bulles d'emphysème forment là de véritables grappes, pour la plupart sessiles, d'autres véritablement pédiculées, et sur leur surface se dessine souvent un aspect mamelonné, comme si plusieurs bulles avaient conflué pour former ces volumineuses soufflures. Leur paroi est très mince, translucide, laissant voir par transparence un fin réseau capillaire et quelques dépôts d'anthracose.

Par ailleurs, la base du poumon droit apparaît tout entière dense, lourde, ferme à la pression, cette consistance contrastant beaucoup avec la mollesse particulière du reste du parenchyme pulmonaire ; le poumon est intimement uni au diaphragme par une symphyse serrée, au point que celui-ci n'a pu être séparé lors de l'autopsie.

Les scissures interlobaires sont aussi symphysées.

La coupe vertico-frontale des deux poumons montre, mises à part les altérations du lobe inférieur droit, des lésions à peu près identiques des deux côtés.

1° D'une part, des lésions de sclérose systématisée, développées tant au voisinage du hile qu'à distance de celui-ci, autour des adventices broncho-artérielles et les rendant particulièrement visibles. Cette sclérose systématique est également péri-lobulaire péri-acineuse même. Dans certaines régions, le contour des lobules pulmonaires est nettement visible, du fait de l'épaississement fibreux des septa.

2° D'autre part, des lésions d'emphysème, déjà nettes à la périphérie du poumon. Ça et là dans le parenchyme, et tout particulièrement à la base, se voient de véritables bulles, uniloculaires ou cloisonnées par un fin réseau, que dessine le tissu pulmonaire encore persistant dans ces régions.

La coexistence de la sclérose systématique rend évidente la distribution lobulaire ou acineuse de cet emphysème ; les plus volumineuses bulles corticales se montrent constituées par des lobules pulmonaires distendus, dont toute l'armature vasculo-conjonctive a disparu.

3° En troisième lieu, il convient de noter la présence en plusieurs régions de petites zones dans lesquelles le parenchyme pulmonaire est condensé, induré et tout particulièrement anthracosique. Aux deux sommets et surtout à droite se trouvent ainsi réalisés de petits foyers de pneumonie ardoisée, avec « état frisé » de la plèvre voisine.

Quant aux lésions de la base droite, elles consistent en une condensation assez diffuse, véritable « carnification » grisâtre et sèche, dont le contour est dessiné par des septa périlobulaires, ce qui lui donne un vague aspect polycyclique. Dans cette zone, les septa épaissis dessinent le même réseau qu'à la base gauche autour des bulles d'emphysème.

Mais ici s'observent de véritables cavités, à parois rigides, formées par une sclérose dense, dure, homogène, cependant que dans une région immédiatement adjacente s'observe une bulle emphysémateuse très semblable à celles du poumon gauche, bien que pourvue de contours plus réguliers et de parois plus épaisses. Ces formations kystiques, à paroi fibreuse, soit au nombre d'une dizaine, toutes remplies par un pus épais et homogène. L'une d'elles, vidée au cours de l'autopsie, montre une paroi assez tomenteuse, dans laquelle se voient encore quelques débris purulents. Elles sont de dimensions variables ; deux d'entre elles, juxtaposées particulièrement volumineuses, sus-diaphragmatiques, correspondent très exactement aux images radiologiques observées. D'autres plus petites les avoisinent. Elles communiquent avec les bronches.

Ces lésions de la base droite, si différentes de celles qui occupent d'une manière diffuse tout le reste du parenchyme pulmonaire, nous ont conduit à disséquer les bronches et à les suivre, par incision longitudinale, à partir du hile. La bronche droite, après émergence de la bronche lobaire supérieure, se bifurque : l'une de ses branches présente une lumière parfaitement perméable et peut être suivie jusque dans la partie antérieure du lobe inférieur ; mais l'autre semble, vue d'amont, se terminer aussitôt en cul-de-sac. Les coupes transversales, comme l'incision longitudinale, montrent que cette bronche, qui se dirige vers la partie postérieure du lobe inférieur, est pourvue d'une armature cartilagineuse de calibre normal. Mais sa lumière est complètement oblitérée par une substance

résistante, difficile à détacher de la paroi bronchique, imprégnée de mucus. L'étude macroscopique ne nous a pas permis de constater la présence d'un corps étranger identifiable. Il est impossible d'apprécier, même approximativement, la longueur du segment bronchique où s'est produite l'oblitération. Tous les conduits aériens en aval sont en effet collabés ; leur lumière est virtuelle, encombrée de mucus et le bout distal de l'obstruction ne peut être fixé.

Etude histologique. — L'étude histologique confirme tout d'abord les données de l'examen macroscopique en montrant que les deux poumons sont globalement atteints de lésions interstitielles fibreuses, réalisées par une importante sclérose systématisée diffuse, aussi abondamment péri-lobulaire que centro-lobulaire. L'hyperplasie conjonctive épaissit les plèvres, rend évidents sur les coupes les septa inter-lobulaires et inter-acineux ; on la voit aussi constituer des adventices fort larges aux pédicules broncho-artériels sus-lobulaires, lobulaires et acineux.

C'est une sclérose dense, faiblement vascularisée, pauvre en éléments cellulaires, sauf autour de la plupart des bronchioles acineuses qui sont entourées de larges infiltrats lymphoïdes.

La sidéro-anthracoze, abondante dans ce cas, paraît localisée dans les adventices broncho-artérielles.

Les colorations électives montrent que, à l'hyperplasie fibreuse, s'associe une production de fibres élastiques si exubérante qu'il semblerait en certains points qu'il s'agisse d'une sclérose élastique pure.

A ces lésions de sclérose systématisée s'ajoutent des altérations fort importantes de l'appareil alvéolaire, sous leurs deux aspects habituels : tantôt les septa inter-alvéolaires sont épaissis, riches en éléments cellulaires, pourvus de capillaires nombreux, en sorte que les alvéoles paraissent rétrécis et ont perdu leur contour anguleux normal.

Ailleurs, les parois alvéolaires sont amincies, atrophiques, avasculaires ; les alvéoles se montrent distendus, et de larges cavités se trouvent parfois réalisées, représentant un infundibulum, un acinus, voire un lobule tout entier, selon qu'une partie, plus ou moins étendue de l'appareil alvéolaire a été détruite par cette atrophie progressive. C'est l'emphysème atrophique.

Ici, comme presque toujours, ces deux types lésionnels sont associés, présentant l'un et l'autre une distribution lobulaire ou acineuse, que rend évidente leur juxtaposition sur les coupes ou leur voisinage avec des parties de parenchyme où les alvéoles ont gardé leur aspect normal. Cette distribution inégale, le caractère disséminé mais partiel de ces altérations de l'appareil alvéolaire, contrastant avec la diffusion assez homogène de la sclérose péri-lobulaire et adventitielle permettront de mieux comprendre les faits les plus importants de notre observation.

Les bronches présentent presque partout un calibre normal et une paroi peu modifiée; la muqueuse est bien conservée, mais en beaucoup de points en état de nette hypersécrétion.

Une sclérose systématisée diffuse, des altérations de l'appareil alvéolaire de type hyperplasique ou atrophique, telles sont les lésions élémentaires. Mais il s'en faut qu'elles soient réparties d'une manière homogène dans toute l'étendue du parenchyme pulmonaire.

Aux lobes supérieurs droit et gauche, la sclérose est particulièrement développée. Si l'on retrouve de place en place des acini emphysémateux, c'est l'épaississement des parois alvéolaires, la « pneumonie réticulée hypertrophique » qui constitue le fait dominant. De plus, aux deux sommets, et surtout à gauche, se voient des foyers circonscrits, assez importants, de sclérose collagène et élastique, caractéristiques de la pneumonie ardoisée.

Dans ces foyers, quelques nodules de sclérose hyaline mutilante, infiltrés d'anthracose, réalisent l'aspect non équivoque de foyers tuberculeux anciens.

Contrastant avec cette rétraction fibreuse générale des lobes supérieurs, le lobe inférieur gauche et la partie antérieure du lobe inférieur droit présentent une nette prédominance de l'emphysème. Des bulles d'emphysème de tout volume s'y observent, certaines sont véritablement monstrueuses. L'étude de leur architecture, rendue très aisée par l'hyperplasie fibreuse des septa, montre que leur volume est exactement conditionné par l'étendue des phénomènes d'atrophie et de destruction de l'appareil pariéto-alvéolaire. Tous les degrés s'observent ainsi entre les bulles qui représentent une partie d'acinus, un acinus tout entier, plusieurs acini, un lobule et même plusieurs lobules.

Ainsi, ces altérations répondent à un type anatomo-pathologique bien défini et fort banal : celui de lésions pulmonaires exclusivement intertitielles, faites d'une hyperplasie conjonctivo-septale et adventicielle et de modifications pariéto-alvéolaires, suivant les deux modes hyperplasique ou atrophique. La constitution de nodules fibro-hyalins vient, nous semble-t-il, traduire la nature tuberculeuse de ces lésions.

Une description préalable de ces faits était nécessaire pour mieux comprendre l'histogénèse et la signification des lésions circonscrites de la base droite, que nous étudions maintenant.

Ce lobe inférieur droit était macroscopiquement dense, résistant et parsemé de nombreux kystes à parois épaisses, souvent remplis de pus. L'étude histologique nous a conduit aux constatations suivantes :

Tout d'abord, nous avons pu retrouver, avec les mêmes caractères que dans les autres parties du parenchyme pulmonaire, la même sclérose systématisée, péri et intra-lobulaire, aussi riche en fibres élastiques. L'association de ce réseau élastique avec une

congestion relativement importante des capillaires permet de retrouver très aisément, sur les coupes, l'architecture et la disposition normales des pédicules, des septa et de l'appareil alvéolaire.

On est immédiatement frappé par le fait que toutes les cavités alvéolaires sont occupées par un tissu conjonctivo-vasculaire jeune, exubérant, en pleine activité, formant à l'intérieur des alvéoles des sortes de bourgeons, dont le contour se retrouve parfois fort aisément, séparé de la paroi alvéolaire par un espace libre, occupé par quelques cellules alvéolaires mobilisées en métamorphose macrophagique. La vésicule aérienne est, dans d'autres cas, remplie complètement par cette hyperplasie conjonctivo-vasculaire réalisant l'aspect de l'alvéolite fibro-vasculaire de LETULLE.

Ce processus d'atélectasie, par prolifération conjonctivo-vasculaire à l'intérieur des alvéoles, occupe la majorité du lobe inférieur droit ; la limite de l'induration perenchymateuse est extrêmement nette et le processus présente une topographie lobulaire évidente : les septa interlobulaires en constituent les frontières, parfaitement visibles, au delà desquelles les lobules sont sains ou emphysémateux.

L'étude histologique des pseudo-kystes nous a permis de faire un certain nombre de constatations intéressantes : leur paroi est le plus souvent très épaisse, formée d'un tissu fibreux très dense et homogène ; fait important, on voit les fibres collagènes, qui par leur feutrage serré constituent cette paroi, se continuer sans transition avec certains septa inter-lobulaires ou inter-acineux voisins.

D'autre part, les plus volumineux de ces pseudo-kystes présentent souvent des cloisonnements ou des ébauches de cloisonnement, dans lesquels les colorations usuelles, et surtout les colorations électives de l'élastine, montrent la présence de pédicules broncho-artériels.

Signalons enfin que nulle part, dans leur paroi nous n'avons pu retrouver ni revêtement épithélial, ni fibres musculaires, ni formations glandulaires, ni tissu cartilagineux.

Les variations de dimensions de ces kystes ne vont pas sans quelques différences structurales. Les uns, relativement petits, ont leur paroi fibreuse doublée par une mince couche d'alvéoles, à limites encore nettement reconnaissables, occupés par le bourgeonnement conjonctivo-vasculaire que nous avons signalé. D'autres, beaucoup plus larges, ont uniquement une paroi fibreuse homogène. Tous contiennent du pus, mais tandis que dans les petits il occupe la quasi totalité de la cavité, les plus volumineux ne contiennent que des nappes dissociées de polynucléaires altérés.

Les bronches du lobe inférieur droit ont à peu près toutes le même aspect : elles sont collabées, pourvues d'une lumière virtuelle, occupée par du mucus, mais aucun des éléments de leur paroi ne présente d'altération. Tout au plus les éléments de la muqueuse apparaissent-ils en état de nette hypersécrétion.

Des coupes transversales du tronc bronchique oblitéré montrent que cette oblitération est réalisée par un tissu de granulations, parsemé de cellules inflammatoires très polymorphes, dans une trame conjonctive lâche. Ce tissu est particulièrement riche en gouttelettes de mucus mucicarminophile et en gouttelettes de graisse, dont nous ne pouvons expliquer l'origine exogène ou endogène. Il est adhérent à la paroi bronchique sur l'un de ses secteurs, mais partout ailleurs cette paroi est dépourvue de toute altération ; l'épithélium de revêtement lui-même est indemne.

Les artères pulmonaires qui cheminent à côté de ces conduits aériens sont presque partout modifiées par un processus d'endarterite proliférante qui réduit considérablement leur lumière. En deux points, au voisinage de kystes à contenu purulent, nous avons trouvé une artère, de calibre assez important, oblitérée par une thrombose en voie d'organisation, thrombose sans nul doute responsable de l'infiltration hémorragique qui entoure l'artère, véritable infarctus récent de ce parenchyme pulmonaire déjà si profondément lésé.

En résumé, chez un sujet atteint de sclérose pulmonaire acquise, avec emphysème d'origine tuberculeuse discrète, probablement, l'oblitération bronchique a déterminé un processus d'atélectasie et de sclérose mutilante de la plus grande partie du lobe inférieur droit que, après un temps plus ou moins long, l'infection secondaire de cette région atélectasiée a déterminé, en même temps que la suppuration des kystes, des accidents généraux graves qui ont entraîné la mort.

Nous avons rapporté cette observation de façon détaillée car elle illustre en s'appuyant sur une solide étude anatomique, plusieurs faits sur lesquels nous désirons insister : l'infection des bulles emphysémateuses modifie l'aspect des cavités et rend le diagnostic malaisé. Dans l'observation présente on avait cru à des kystes congénitaux. L'infection a permis de mettre en évidence de nombreuses bulles disséminées dans les deux champs pulmonaires.

Le malade était soigné depuis plus de 20 ans pour des affections pulmonaires à répétition dont il est légitime de penser qu'il s'agissait d'épisodes infectieux dans ses bulles emphysémateuses.

OBSERVATION VIII

Bulle emphysémateuse de la base gauche, exérèse, examen histologique.

Observation recueillie dans le service du D^r LAGÈZE.

Mlle Gui... Andrée, âgée de 24 ans, travaille dans une filature, elle est adressée dans le service du D^r LAGÈZE le 12 août 1953, sa mère est morte de diabète à l'âge de 39 ans, son père est en bonne santé, ses antécédents personnels sont chargés. Outre une rougeole avec complication pulmonaire, elle a présenté en 1939, à l'âge de 10 ans, une pleurésie purulente gauche ayant nécessité une pleurotomie ; à 11 ans, elle subit une amygdalectomie ; elle présente à 14 ans une kératite. En 1947, érythème noueux. A 18 ans, elle est opérée pour une déviation de cloison nasale et, un an après, elle subit une cautérisation des cornets. Une appendicectomie est pratiquée en 1951.

Au cours de l'hiver 1952, la malade présente un épisode pulmonaire aigu avec température élevée et expectoration purulente.

Mais surtout, l'interrogatoire nous apprend que depuis l'enfance la malade est une toussseuse chronique et qu'elle expectore quotidiennement des crachats purulents.

A l'entrée, la malade, âgée de 24 ans, présente une toux tenace et une dyspnée d'effort importante, son état général est satisfaisant.

L'examen montre des signes diffus de bronchite plus accentués à droite, la tension artérielle est de 12/8, les bacilloscopies sont négatives. Les radiographies montrent une réaction importante de l'hémithorax gauche avec une petite scoliose, et des séquelles calcifiées, paratrachéales, de sa primo-infection, enfin la trame pulmonaire est accentuée signant un état de sclérose diffuse.

Le lipiodol du 23 août montre des bronchectasies cylindriques importantes du lobe inférieur gauche, et des dilatations moins importantes de la base droite.

Le 10 septembre, un nouveau lipiodol est pratiqué, il imprègne une large cavité irrégulière de la base gauche, qui est interprétée comme une cavité pleurale résiduelle de l'ancienne pleurésie purulente pleurotomisée, on admet que cette cavité communique avec les bronchectasies par une fistule peu perméable d'où l'absence d'imprégnation lors du premier lipiodol.

Une bronchoscopie pratiquée par le D^r MOUNIER-KUHN montre un état inflammatoire bilatéral diffus.

La malade est mise au traitement médical désinfectant, avec cure déclive, antibiotiques par voie générale et en aérosols, mais l'amélioration obtenue ne fut que de courte durée, et la malade, rentrée chez elle, doit à nouveau être hospitalisée le 6 janvier 1954.

La bronchorrhée purulente a réapparu, la dyspnée est vive, et les radiographies montrent une image hydro-aérique de la base gauche.

Après un nouveau traitement désinfectant, une intervention d'exérèse sur la base gauche est décidée.

Le 30 janvier 1954, le D^r LATARJET pratique une thoracotomie gauche et découvre une symphyse pleurale totale, il n'existe aucune cavité pleurale, une lobectomie inférieure gauche est pratiquée.

L'examen de la pièce par le Dr GALY montre une grande cavité dont la paroi est plus celle d'une bulle d'emphysème que d'une cavité bronchectasique. Les bronches sont ouvertes, elles ne présentent pas d'augmentation importante de leur calibre.

Un premier prélèvement histologique dans la paroi de la bulle révèle un parenchyme pulmonaire emphysémateux avec des bulles volumineuses dans un tissu conjonctif très lâche. Ces bulles n'ont aucun revêtement continu mais des cellules aplaties collées contre la paroi. Pas de bordure véritable sur la préparation correspondant à la cavité trouvée macroscopiquement.

Le deuxième prélèvement en plein parenchyme montre un tissu pulmonaire également emphysémateux, de multiples bronches altérées avec épithélium conservé, une certaine fibrose et surtout une très grosse diminution des glandes. Certains pédicules broncho-vasculaires sont épaissis.

Les suites opératoires ont été troublées par l'apparition d'une fistule bronchique, ayant nécessité un drainage. La malade est actuellement en voie de guérison mais on peut difficilement juger de l'état fonctionnel respiratoire, aucune activité n'ayant encore été autorisée.

Cette observation n'appelle aucun commentaire puisqu'il s'agit d'une découverte opératoire. Elle a cependant à nos yeux le mérite de prouver l'existence indubitable d'une infection intra-bulleuse. L'origine exacte de cette bulle d'emphysème prête à discussion. C'est une malade qui était essoufflée et qui toussait et crachait depuis l'enfance. On peut donc penser qu'il a du s'agir d'un emphysème bulleux congénital et d'une dystrophie pulmonaire, signée par ailleurs par des bronchectasies concomitantes.

OBSERVATION IX

Forme pulmonaire d'une maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN, avec bulles d'emphysème.

P. PRUVOST ET DEPIERRE. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1946, page 431.)

M. C..., que nous voyons pour la première fois en septembre 1945, aurait pu être considéré comme présentant, à n'en pas douter, une tuberculose pulmonaire bilatérale banale.

Ses antécédents familiaux sont chargés de tuberculose, sa mère a été soignée pour tumeur blanche du genou et son père est décédé de tuberculose pulmonaire. Lui-même, à l'âge de 16 ans, aurait pré-

senté un mal de Pott lombaire, soigné à Berk ; un plâtre a été maintenu pendant 3 ans.

En 1940, évolue une affection thoracique qui duré deux mois environ, qualifiée de pleurésie bilatérale, mais que ne confirment ni examen radiologique ni ponction. En 1943, le sujet tousse, son état général s'altère et, à 3 reprises, survient une petite hémoptysie sans cortège fébrile d'ailleurs. Il consulte alors au dispensaire de Châteauroux, où le médecin constate une opacité non homogène bilatérale, prédominante à la partie moyenne des champs pulmonaires, suivant une disposition pouvant faire évoquer une silicose, mais comportant de chaque côté d'importantes images cavitaires. Sa profession de cultivateur jusqu'en 1938, puis de garçon de salle ne permet pas d'ailleurs de retenir cette hypothèse de silicose. Il paraissait donc difficile de porter un autre diagnostic que celui de tuberculose pulmonaire bilatérale ulcéro-fibreuse, mais les examens de l'expectoration restent obstinément négatifs. Par ailleurs, durant les deux années qui suivent, l'image radiologique reste stationnaire. Très justement, le médecin du dispensaire porte le diagnostic de kystes aériens infectés et nous adresse le malade pour complément d'observation.

M. C..., en septembre 1945 ; bien qu'il ait maigri de 12 kilos depuis ces cinq dernières années, est encore en état satisfaisant : poids 56 kilos pour 1 m. 67. Il tousse par quintes, son expectoration peu abondante est muco-purulente, banale. La température est sensiblement normale.

L'auscultation ne révèle que quelques sibilances bilatérales. L'image radiologique est celle qui a été décrite ci-dessus, et les tomographies confirment à 8, 10 et 13 centimètres, l'existence d'images cavitaires bilatérales à contours un peu irréguliers. La plus importante siège à la partie moyenne externe droite et mesure environ 4 centimètres de diamètre. Le diagnostic de tuberculose nous paraît toujours s'imposer, mais les homogénéisations, le tubage gastrique, ne découvrent pas de bacilles ; nous demandons au Dr COLETSOS de bien vouloir faire pratiquer à l'Institut Pasteur une culture du liquide du tubage gastrique qui sera négative à son tour. Le lipiodol instillé dans les bronches n'a pas révélé d'anomalies bronchiques, mais il a injecté une cavité pulmonaire sous-jacente à la principale formation cavitaire droite et dessiné à ce niveau un petit lac. Au cours de son hospitalisation, un épisode intercurrent vint souligner l'existence d'une de ces cavités : en effet, quelques jours après l'examen lipiodolé survint une rapide élévation thermique à 40 degrés avec exagération de la toux et, surtout, de l'expectoration ; l'auscultation révéla alors de nombreux râles sous-crépitanants de la partie moyenne du champ pulmonaire droit en arrière.

A l'écran radioscopique nous avons pu constater alors l'existence indiscutable d'un niveau liquide dans la principale formation cavitaire droite. Malheureusement, il ne fut pas tiré de film immé-

diatement, et quelques jours après, tout avait repris l'aspect antérieur grâce à l'action des sulfamides. La bronchoscopie ne permit de découvrir ni obstacle ni altérations notables des conduits aériens. C'est alors que la cuti-réaction pratiquée une seconde fois et indiscutablement négative, nous conduisit à porter attention à des éléments qui ne nous avaient pas, au premier abord, parus dignes d'un grand intérêt.

Le malade signalait en effet qu'en 1926, on avait pratiqué l'ablation d'un soi-disant kyste des dimensions d'un œuf qui s'était développé sur le bras gauche juste au-dessus du coude. Le chirurgien qui l'avait enlevé avait constaté qu'il ne s'agissait pas en réalité d'un kyste, mais d'une petite tumeur, sans qu'un examen histologique ait été pratiqué. Plus tard, étaient apparues deux tuméfactions siégeant l'une sur la face dorsale de la deuxième phalange du médius droit, l'autre sur la face dorsale de la deuxième phalange de l'index gauche. Ces petites masses qui ont la dimension d'une amande, font penser au premier abord, à des kystes, mais leur consistance un peu ferme et élastique ne correspond pas à cette hypothèse ; par ailleurs, la peau fait corps avec la tuméfaction, ne glisse pas sur elle comme s'il s'agissait d'un kyste. Enfin, on peut noter sur l'axe de la formation quelques fines téléangiectasies. Nous demandons une biopsie qui fut pratiquée dans le service du D^r TOURAINE, par le D^r DUPERRAT, qui a bien voulu nous communiquer son interprétation histo-pathologique : follicules géométriquement délimités, composés de cellules épithéloïdes et de rares cellules géantes. Ces follicules sont fort anciens, et complètement dépourvus de lymphocytes. Certains paraissent développés à l'intérieur de filets nerveux terminaux et les transforment en véritables petits névromes massués. Conclusions : B.B.S. A titre complémentaire enfin, signalons que les radiographies du rachis n'ont pas révélé de traces du mal de Pott antérieur, que l'examen ophtalmologique a été normal, que la radiographie des mains n'a pas montré de kystes osseux.

Nous avons rapporté cette observation d'un emphysème bulleux relevant d'une étiologie particulière sur laquelle le docteur BRUN a insisté dans la thèse de VACHER, et qui a présenté un épisode infectieux avec image hydro-aérique.

**

Cette première forme radio-clinique hydro-aérique apparaît donc comme une éventualité indubitable. Il semble que les cas où l'emphysème est en cause sans être formellement mis en évidence, doivent être plus nombreux qu'on ne le croit. On a vu en effet que dans plusieurs observations rapportées, le

diagnostic initialement porté était, à plusieurs reprises, fermement celui de caverne tuberculeuse ou d'abcès du poumon. C'est souvent l'évolution seule, lorsque les antibiotiques ont nettoyé les lésions que les images cavitaires se présentent avec leurs caractères spéciaux qui permettent de les identifier.

L'intérêt de ce diagnostic apparaît nettement lorsqu'il permet d'éliminer une caverne tuberculeuse par exemple.

Cependant l'emphysème infecté demeure une rareté et il faut pour l'affirmer pratiquer de façon systématique les examens sur lesquels nous avons insisté précédemment. Il importe de savoir y penser lorsque l'image radiologique caractéristique se présente.

FORME INFILTRATIVE PERI BULLEUSE

Ce sont les cas où l'aspect radiologique et parfois l'allure clinique évoquent, au premier chef, l'infiltrat excavé et où, seule, l'absence de BK dans l'expectoration, est discordante.

Là encore c'est l'anamnèse et l'évolution qui permettent d'affirmer le diagnostic lorsqu'une image radiologique spéciale a permis de soulever l'hypothèse de l'emphysème.

L'intérêt d'un tel diagnostic est certain puisqu'il substitue un bref et efficace traitement anti-infectieux à un long traitement anti-tuberculeux et souvent à un pneumothorax. Mais dans ces cas encore il convient d'être prudent dans l'affirmation de ce diagnostic car il reste un cas rare.

Dans ce chapitre nous n'étudions pas les images bulleuses de résorption d'interprétation discutable et déjà décrites dans nombre de travaux.

Il s'agit avant tout de sujets qui avaient un emphysème bulleux latent, préexistant autour duquel ont surgi des accidents inflammatoires ou infectieux. Ces accidents ont provoqué la formation d'infiltration radiologique, ont augmenté la netteté des images bulleuses, et ont simulé souvent la tuberculose.

Dans certains cas l'épisode infectieux est resté très localisé, a atteint sans doute exclusivement les contours de la bulle, les régions immédiatement péribulleuses ou encore les terminaisons bronchiolaires. On a donc vu se dessiner seulement des contours bulleux nettement marqués comme on pourrait en voir dans des abcès ou des cavernes.

Il importe de noter que toutes nos observations concernent, soit un emphysème dystrophique congénital, soit un emphysème acquis au sein de sclérose. Nous n'avons pas d'observation de forme infectieuse avec atteinte infiltrative péribulleuse secondaire à un emphysème d'origine obstructive. Il faut faire remarquer que nous avons retenu seulement des cas où l'emphysème était manifestement préexistant et où la complication infec-

tieuse était secondaire. Au cours des sténoses récentes d'origines diverses, il est bien possible qu'il surgisse autour des bulles aussi bien qu'au sein de celles-ci des processus infectieux, mais dans ces cas, il est pratiquement bien difficile de savoir si c'est le processus infectieux qui a donné naissance aux bulles, ou si ce sont celles-ci qui ont subi un processus périfocal.

I. — Emphysème acquis infecté

OBSERVATION X

Bulles d'emphysème infecté.

(Observation inédite recueillie dans le service du Dr BRUN.)

M. R... Léon, âgé de 46 ans. Mouleur en fonderie. A présenté des accès palustres et, dans son enfance, des bronchites à répétition.

L'affection a débuté progressivement par une atteinte de l'état général avec asthénie et anorexie, mais c'est une petite hémoptysie qui motive l'entrée à l'hôpital.

A l'entrée, le malade présente de la toux, de la dyspnée d'effort, un léger subictère des conjonctives et un faciès couperosé, signes d'un éthylysme avoué à deux litres par jour.

L'examen montre au sommet droit quelques râles crépitants et des craquements après la toux. La vitesse de sédimentation est élevée à 62 %. La température dépasse 38°5. Les bacilloscopies sont négatives. La radioscopie à l'entrée montre une image d'infiltration peu homogène sous la clavicule droite à forme vaguement triangulaire, à base externe, avec deux images d'hyperclarté, accolées *en canon de fusil*, à la tomographie. Malgré l'absence de bacilles de Koch ; le diagnostic est celui de tuberculose, et le malade est mis à la Streptomycine. L'amélioration des signes fonctionnels obtenue par ce traitement est importante, les tentatives de pneumothorax échouent.

Une bronchoscopie ne montre qu'une sécrétion purulente importante et aucun signe d'obstruction bronchique.

Après un mois de traitement l'amélioration clinique est spectaculaire, mais à la radiographie on a la surprise de voir persister les deux images cavitaires de volume pratiquement inchangé alors que le nettoyage péri-cavitaire est complet. Les tomographies montrent alors des images tout à fait typiques d'emphysème bulleux. Sur le film à 13 cm. du plan dorsal deux cavités finement cerclées apparaissent avec netteté. Le lipiodol n'a pas pénétré dans les bulles, mais cet examen a été suivi d'un accident d'iodisme.

Le malade a été revu quatre mois après cet épisode. Les bulles n'ont subi aucune modification mais à un nouvel examen six mois plus tard, on n'arrive plus à mettre nettement les bulles en évidence, radios et tomos ne montrent plus qu'un aspect fibreux cicatriciel.



Deux bulles accolées en canon de fusil, avec infiltration péri-bulleuse.

Au sujet de cette observation nous voulons faire les remarques suivantes :

- la difficulté du diagnostic avec la tuberculose pulmonaire, au début lorsque l'infection modifiait l'aspect des bulles et créait une grisaille péri-cavitaire trompeuse.

- l'aspect au contraire tout à fait typique des bulles lorsque le traitement anti-infectieux a amené un nettoyage des lésions.

- la révélation de l'emphysème bulleux par l'infection.

Ce malade était sujet depuis longtemps à des épisodes bronchitiques, il y avait des éléments nodulaires du poumon surtout en avant, l'épisode infectieux est survenu au sein de ces éléments et a provoqué l'apparition d'images bulleuses persistantes. Ces images se sont estompées par la suite, mais il a toujours persisté des séquelles et des aspects finement cerclés. Nous croyons donc que, là encore, c'est l'infection qui est venue révéler et accentuer un processus emphysémateux.

OBSERVATION XI

Pseudo-infiltrat tuberculeux du sommet droit au cours d'un emphysème scléro-atrophique.

(Observation inédite recueillie dans le service du D^r BRUN.)

M. V... Aloys, 67 ans, cultivateur, a présenté dans ses antécédents des crises d'asthme et de fréquentes bronchites.

Le malade est adressé dans le service du D^r BRUN car depuis trois ans progressivement la toux et la dyspnée sont devenues plus intenses et plus fréquentes.

A son entrée dans le service, le 5 décembre 1951, la toux est tenace, l'expectoration est abondante et l'état général décline progressivement. L'examen montre des signes de bronchite des deux bases, il n'y a pas de bacilles dans l'expectoration.

La radiographie montre une importante infiltration du sommet droit, d'aspect ancien avec rétraction trachéale. Les tomographies confirment cette impression d'infiltrat tuberculeux et montrent plusieurs cavités. Mais étant donné, d'une part, l'âge du malade, d'autre part, l'évolution durant depuis trois ans, enfin l'absence de bacille de Koch, un traitement anti-infectieux d'épreuve est institué bien que rien ne fasse penser à ce stade de l'évolution, à une histoire emphysémateuse.

L'amélioration par la Sumédine I.V. est importante et rapide.

L'aspect radiologique est très modifié, plusieurs cavités finement tracées apparaissent sur le film standard et sur les coupes tomographiques, et le processus infectieux est très estompé.

La bronchoscopie montre une bronche lobaire supérieure droite congestive épaissie, déviée vers la droite.

Le lipiodol injecte une petite cavité alvéolaire terminale et réalise l'aspect de l'emphysème bronchectasique. Les autres cavités de plus grande taille ne sont pas injectées.

Le malade peut quitter le service au bout d'un mois de traitement, très amélioré. Les radiographies montrent seulement la persistance de quelques images d'hyperclarté au sein de la sclérose.

Cette observation est donc tout à fait superposable à celles précédemment rapportées, ce n'est pas un aspect radiologique particulier qui a orienté le diagnostic. C'est sur une impression clinique et l'absence de BK que l'on a essayé un traitement anti-infectieux.

Il s'est agi très probablement d'un emphysème scléro-atrophique sur lequel est venue se greffer une poussée infectieuse.

OBSERVATION XII

Pseudo-infiltrat tuberculeux sous-claviculaire gauche. Emphysème bulleux scléro-atrophique révélé.

(Observation inédite recueillie dans le service du Dr BRUN.)

M. M... Pierre, 58 ans, ouvrier mécanicien, a présenté en 1932, à 38 ans, une arthrite tuberculeuse du poignet droit ayant nécessité une résection articulaire.

Le malade est adressé dans le service à la suite d'un examen systématique à l'usine, pour un infiltrat excavé sous-claviculaire gauche.

À l'entrée dans le service le malade présente seulement une expectoration purulente peu abondante. Il est subfébrile mais son état n'inquiète nullement le malade toussueur et cracheur chronique.

L'examen ne montre que quelques signes banaux de bronchite aux deux bases. Il n'y a pas de bacilles dans les crachats.

La radiographie montre une image ressemblant à un petit infiltrat tuberculeux sous la clavicule gauche. Les tomographies confirment ce diagnostic et mettent en évidence une cavité à 9 cm. du plan dorsal. Mais, d'une part, sur la coupe tomographique, à 11 cm., on décèle une image bulleuse à contour très finement dessiné, d'autre part, à l'examen radioscopique on voit deux ou trois bulles s'éclairer très nettement à la toux au sein de l'infiltrat. Nous avons alors réalisé l'artifice de radiologie signalé précédemment, consistant à tirer un cliché en plaçant l'ampoule près du sujet, en position d'examen radioscopique, et les images bulleuses sont apparues très nettement dessinées.

La bronchoscopie pratiquée par le Dr MOINDROT a montré l'intégrité de l'arbre bronchique, et la présence d'abondantes sécrétions dans la bronche lobaire supérieure gauche. Ces sécrétions prélevées ne contenaient pas de bacilles de Koch après homogénéisation.

Un traitement anti-infectieux à la Solumédine intra-veineuse a amené un nettoyage rapide de l'image infectieuse sous-clavicu-

laire. Mais à la radioscopie les images bulleuses persistent aussi nettes. Au cours d'examens successifs on a pu en déceler d'autres de petite taille, en particulier dans les régions hilaires.

Ce malade est suivi régulièrement depuis trois ans. Il a présenté chaque hiver des épisodes infectieux qui modifient plus ou moins son image radiologique, mais on retrouve toujours, même en dehors des poussées infectieuses, des bulles très typiques à la radioscopie.

Ce malade présentait donc sur les films standards et même à la tomographie, une image tout à fait évocatrice d'un infiltrat tuberculeux et ce n'est que l'examen radioscopique qui a orienté le diagnostic vers la notion d'emphysème bulleux, diagnostic confirmé par l'évolution.

Dans le cas présent le diagnostic était compliqué par l'existence chez le malade d'antécédents tuberculeux, alors que seuls les épisodes de bronchite fréquente en hiver pouvaient orienter vers la notion d'emphysème.

L'étiologie exacte de ces bulles latentes, nettement dessinées au cours de l'infection, prête à discussion, mais étant donné les antécédents du sujet, on peut admettre qu'il y ait eu une sclérose atrophique d'origine tuberculeuse qui aurait permis l'apparition de ces bulles.

OBSERVATION XIII

Emphysème bronchectasique révélé par l'infection.

(Observation inédite recueillie dans le service du D^r BRUN.)

M... Van F... Georges, âgé de 47 ans, garçon de café, a présenté en 1947 un abcès du poumon gauche, révélé par une vomique et guéri en trois semaines par la pénicilline générale et locale. Depuis cet accident il présente une toux avec expectoration permanente.

Il entre le 9 février 1953 dans le service du D^r J. BRUN en mauvais état général, avec une température oscillante à 39°, la toux est constante, l'expectoration abondante.

On note un hypocratisme digital.

L'auscultation fait entendre des ronchus et des râles humides dans les deux champs pulmonaires.

La radiographie montre une grosse ulcération sous-claviculaire droite avec un ensemencement des deux bases.

Les coupes tomographiques révèlent de multiples cavités dans le lobe supérieur droit et l'une de ces cavités est très caractéristique, finement dessinée comme à l'emporte-pièce.

Un traitement anti-infectieux : pénicilline et solumédine est institué et le 19 février, soit après dix jours de traitement, la radiographie montre une grosse amélioration et les bulles sont visibles sur le film standard.

La bronchoscopie faite 15 jours après ne montre aucune atteinte de l'arbre bronchique.

Le lipiodol révèle quelques bronches dilatées à la base droite. Deux cavités finement cerclées, en relation avec les bronches sont imprégnées dans le domaine de la dorsale supérieure droite. Les bronches sont terminées par des ampoules.



10 . 2 . 53



19 . 2 . 53



6 . 3 . 53

Un mois après son entrée, le malade peut quitter le service, la radio ne montrant plus que quelques images d'allure fibreuse.

L'emphysème bulleux mis en évidence à l'occasion d'un processus infectieux aigu peut être considéré comme un état séquelairé du processus ancien.

Les troubles de la ventilation ont produit des dilatations bronchiques et des ectasies alvéolaires terminales mises en évidence par le lipiodol après guérison de la poussée infectieuse.

II. — Emphysème congénital infecté

OBSERVATION XIV

Cavités multiples du poumon droit. Découverte à l'examen systématique. Infection. Guérison par les sulfamides.

(Observation inédite recueillie dans le service du D^r BRUN.)

M. C... Hamed, âgé de 24 ans, ouvrier métallurgiste, sans aucun antécédent notable (notamment aucun antécédent pulmonaire) est envoyé dans le service à la suite d'un examen systématique à l'usine, pour une image anormale du sommet droit décelée à la radioscopie.

Le sujet ne présente aucun signe fonctionnel ni général.

L'examen radiologique montre de petites cavités en nid d'abeille ou rayon de miel du sommet droit (aspect déjà décrit par Schmincke). D'autres images arrondies finement cerclées sont décelées sur les coupes tomographiques dans la région médiastinale à droite. La bronchoscopie (D^r MOINDROT) montre un refoulement de la paroi de la bronche souche droite au niveau de l'éperon correspondant à des lésions calcifiées visibles sur le film.

Le lipiodol a pénétré exclusivement dans quelques cavités broncho-alvéolaires du sommet droit dessinant des cavités bronchectasiques. Les bulles para-hilaires n'ont pas été imprégnées par le lipiodol.

Le malade reprend son travail. Mais dix mois plus tard il entre à nouveau dans le service en pleine poussée infectieuse. A l'entrée, il tousse, a une expectoration abondante et purulente, et l'examen révèle de gros signes cavitaires au sommet droit. A la radiographie les images sont plus accentuées ; les bulles ont des parois plus épaisses, et surtout il y a des opacités nuageuses péri-bulleuses simulant réellement un infiltrat tuberculeux excavé. L'infection nous paraît responsable de cette accentuation des traits. Tout rentre dans l'ordre avec un traitement par la Solumédine I.V. de 15 jours associé aux aérosols.

Cette observation a l'intérêt de montrer que dans un emphysème bulleux, que nous avons eu la chance de déceler à la suite d'un examen systématique, des épisodes infectieux peuvent survenir.

Si le diagnostic de tuberculose cavitaire latente a été écarté assez facilement lors du premier séjour du malade sur l'aspect radiologique bien particulier de ces cavités découpées à l'emporte-pièce dans un parenchyme sain, lors du deuxième séjour

le diagnostic aurait été plus délicat si le malade ne nous avait pas été connu. En effet, les cavités modifiées par l'infection n'étaient plus aussi typiques, et le contexte clinique en imposait pour des lésions étendues et évolutives.

Le diagnostic d'emphysème bulleux en l'absence de document anatomique nous paraît devoir être retenu ici, pour les raisons suivantes : le tiers supérieur du poumon droit avait un aspect aréolaire irrégulier qui n'était pas du tout celui des kystes congénitaux, une partie seulement de ce poumon était injectée par le lipiodol, par ailleurs les tomographies ont révélé dans le même poumon et au sein du lobe inférieur, se projetant dans la région parahilaire, des images bulleuses isolées de petite taille (de la grosseur d'une noix) qui n'étaient pas du tout pénétrées par le lipiodol, nous pensons donc qu'il s'est agi, ici, très probablement, d'un terrain dystrophique congénital révélé par l'infection. De plus, il est possible que des troubles de la ventilation soient venus se surajouter à ce terrain dystrophique pour exagérer la tendance emphysémateuse, étant donné que le malade avait des lésions calcifiées ganglionnaires du même côté avec refoulement de la paroi de la bronche souche droite.

OBSERVATION XV

Episodes infectieux successifs chez une enfant porteuse d'un emphysème bulleux généralisé chronique et congénital.

(Observation inédite recueillie dans le service du Dr J. BRUN et dans le service du Professeur A. DUFOURT.)

Mlle M... Suzanne, âgée de 13 ans, a présenté les classiques maladies de l'enfance, rougeole et varicelle, à retenir, cependant : une coqueluche sévère à la suite de laquelle se sont installées des crises asthmatiformes nocturnes.

La jeune malade est hospitalisée le 5 décembre 1950 pour une poussée fébrile avec point de côté, toux, mais pas d'expectoration.

L'examen somatique est négatif.

La radiographie montre une importante image infiltrative de la base droite au sein de laquelle les tomographies montrent plusieurs images cavitaires.

La bronchoscopie (Dr MOUNIER-KUHN), montre un état inflammatoire et congestif de tout l'arbre bronchique, mais pas de déformation ni d'obstruction.

Le lipiodol ne montre pas de dilatation des bronches, il n'injecte pas les cavités de la base droite,

Un traitement à la pénicilline amène une rémission rapide des signes généraux et la radiographie montre un nettoyage spectaculaire de l'image infiltrative de la base droite, mais les bulles persistent, elles sont dessinées à l'emporte-pièce, les parois sont nettes et très minces.

La malade quitte le service au bout de 14 jours apparemment guérie. Un examen, deux mois après, ne montre plus les cavités de la base droite, les poumons apparaissent strictement normaux sur le cliché standard.

La malade est revue six mois après avec le même tableau clinique que la première fois et la radiographie montre une même image infiltrative mais située, cette fois, à la partie moyenne du poumon gauche. Cette nouvelle poussée guérit avec la même facilité que la première fois par le traitement anti-infectieux.

La malade est alors perdue de vue jusqu'en février 1953 où le hasard veut que nous la retrouvions dans le service du Professeur DUFOURT. Nous apprenons alors qu'elle a fait trois nouvelles poussées infectieuses dont deux au sommet gauche et une au sommet droit. Sa mère la conduit chaque fois dans un service différent à la recherche, dit-elle, d'une cure radicale. En réalité, semble-t-il, c'est pour exploiter l'intérêt soulevé par les poumons de sa fille et obtenir des hospitalisations prolongées.

Quoiqu'il en soit la malade a été considérée à plusieurs reprises, comme porteuse d'un infiltrat tuberculeux. Elle a reçu des cures de streptomycine et même elle n'a échappé que de justesse au collapsus Forlaninien lors d'une de ses poussées.

Cette dernière poussée infectieuse donne un aspect d'infiltrat du sommet gauche. Les examens ont été refaits et ont donné le même résultat. Le lipiodol, en particulier, n'a pas pénétré dans les bulles bien visibles au sommet gauche.

La malade a été revue une dernière fois un mois après son dernier séjour. Les bulles du sommet gauche restaient visibles à la radioscopie.

Cette malade est âgée de 16 ans et ne présente aucune anomalie congénitale apparente. Elle est normalement réglée et a un développement corporel normal.

Cette observation est tout à fait typique de la forme infiltrative. La malade a présenté, en effet, six poussées infectieuses successives, chaque fois avec un cortège de signes généraux et locaux, auscultatoires et radiologiques ayant justifié une hospitalisation. Les cavités fugaces décelées au cours des poussées infectieuses ne peuvent être que de l'emphysème bulleux. En effet les films normaux tirés entre les poussées et l'absence d'image lipiodolée éliminent la maladie poly-kystique du poumon. Du reste les cavités décelées au cours des poussées infec-

tieuses avaient les caractères schématiques des bulles emphysemateuses : parois très ténues et cavités isolées en parenchyme sain, non imprégnées par le lipiodol et à évolution rapidement régressive.

Comme nous l'avons vu, cette malade a soulevé des problèmes diagnostiques renouvelés au cours de chaque poussée infectieuse, la modification des images cavitaires par l'infection rendant le diagnostic difficile en l'absence des examens radiologiques antérieurs, hors infection. Sans l'allergie tuberculinique négative, la malade aurait sans doute été traitée en tuberculeuse.

Un dernier problème demeure, celui de l'étiologie de cet emphysème bulleux. A diverses reprises les examens ont été pratiqués de façon très complète dans différents services hospitaliers, ni le lipiodol ni la bronchoscopie n'ont montré d'obstruction bronchique, on ne trouve pas à l'examen, ni dans les antécédents, d'altération congénitale.

On est tenté d'admettre un emphysème dystrophique congénital qui, compliqué d'infections banales, donne naissance à des images bulleuses et infectieuses.

OBSERVATION XVI

Emphysème infecté au cours d'une maladie de Bourneville.

(Observation de F. PALIARD, M. PLAUCHU, P. GALLY, PAPILLON. — *Le Poumon*, juillet 1946.)

Mme B..., âgée de 39 ans. Sans antécédent. Un mois avant son entrée dans le service, la malade, à la suite d'une rhino-pharyngite, présente une expectoration purulente. Elle est adressée pour hémoptysie.

L'examen révèle au sommet gauche des râles sous-crépitaux.

La radiographie montre, au niveau du lobe supérieur gauche, une image kystique en nid d'abeille. Les contours des kystes sont polycycliques. Les cavités sont de taille variable. Les parois sont minces.

Du côté droit, il existe, dans la partie moyenne du champ pulmonaire, des images kystiques cerclées d'un fin liseré ; les images ne sont pas circulaires mais ovales avec des lignes de refend. Elles sont postérieures sur le tomogramme.

Il existe au niveau de la face des adénômes symétriques du type PRINGLE apparues à l'âge de 18 ans. Au niveau des ongles, de petites saillies brunâtres, indolores (tumeurs de KOENEN). Pas de

signes neurologiques sauf une calcification de la faux du cerveau. Pas de lésion du fond d'œil. Pas de tumeur cardiaque ou rénale décelable.

Malgré l'absence de manifestations neuropsychiatriques cliniques, l'existence d'adénomes type PRINGLE et de tumeur de KOENEN, de calcifications intracrâniennes doit faire porter le diagnostic de sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE.

Dans cette observation, c'est encore à l'occasion d'un épisode infectieux, minime du reste, que les bulles d'emphysème ont été mises en évidence.

*
**

L'isolement de cette forme infiltrative peut paraître quelque peu arbitraire, étant donné la présence constante d'une cavité, mais il nous a semblé qu'il existait une différence, au moins radiologique, avec la forme hydro-aérique où l'image de perte de substance apparaît au premier plan.

La différence réside surtout dans les problèmes diagnostics posés : alors que dans les formes hydro-aériques, c'est le diagnostic des images annulaires du poumon qui se pose ; dans la forme infiltrative, c'est essentiellement le diagnostic avec l'infiltrat tuberculeux qui doit être soulevé. Ce diagnostic est d'autant plus difficile qu'il peut y avoir apparition de bulles emphysemateuses au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

FORME RETICULO-NODULAIRE

Nous avons isolé cette dernière forme qui nous apparaît rare, mais qui présente une individualité clinique indiscutable.

Nous rapporterons une observation inédite.

Nous ne pouvons rapprocher l'image radiologique de notre observation que des images décrites par les auteurs scandinaves BERG, VELJENS, ZARICHSON et SAMUELSEN. Mais les images rapportées par les auteurs nordiques relèvent d'une tout autre étiologie. Il s'agit des aspects miliaires constatés au cours des scléroses tubéreuses, les opacités micro-nodulaires étaient dues aux images de pneumonie interstitielle, les clartés internodulaires aux ectasies broncho-alvéolaires.

Dans notre observation il s'agit d'un aspect miliaire provoqué par une infection dans un emphysème bulleux congénital, authentifié par l'apparition de pneumothorax spontané successivement à gauche puis à droite.

OBSERVATION XVII

Poumon en nid d'abeille avec grosses bulles d'emphysème et images réticulo-nodulaires apparues à l'occasion d'une poussée infectieuse.

(Observation inédite recueillie dans le service du D^r BRUN.)

M. B... Louis, âgé de 38 ans, ouvrier maçon, n'a aucun antécédent pathologique notable, en particulier aucun antécédent pulmonaire.

Il est hospitalisé en juillet 1942 pour un pneumothorax spontané gauche. Le film de cette époque révèle l'existence d'un semi miliaire bilatéral qui coïncide avec un épisode bronchitique aigu. Tout s'est résorbé spontanément, sans antibiotique. Aucune tomographie n'a été faite. Il n'y avait pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le malade est hospitalisé dans le service du Dr J. BRUN le 14 février 1951, pour un accès de dyspnée brutal et point de côté violent.

A l'entrée, le malade est essoufflé, présente une expectoration de moyenne importance. L'état général est bon.

La radiographie montre un pneumothorax spontané à droite, et un nouvel aspect miliaire mais moins poussé que précédemment.



Tomographie à 9 cm.

Bulle d'emphysème du côté droit dans un poumon emphysemateux.

Les tomographies révèlent à droite, outre le pneumo spontané entièrement décollé, une bulle géante visible sur les films à 9 et 11 centimètres. Cette bulle est de la taille d'un œuf, polycyclique, à parois très minces nettement dessinées.

On voit de plus sur la tomographie, à 9 centimètres des bulles de petite taille au sommet gauche.

Un lipiodol bronchique n'injecte pas la bulle géante ni les

bulles du sommet gauche, il ne montre pas de broncheectasie ni d'obstacle bronchique. Un traitement anti-infectieux sulfamidé amène une notable rétrocession de l'image miliaire.

Le pneumothorax se résorbe rapidement et le malade reprend son travail.

Ce malade, indocile, n'a malheureusement pas été revu.

Il n'y avait aucun signe de maladie de BOURNEVILLE.

Il s'agit là d'une observation isolée où l'infection a réalisé chez un emphysémateux, un aspect miliaire typique.

La nature emphysémateuse des lésions est signée dans le cas présent par l'apparition successivement de pneumothorax à droite et à gauche. Cet aspect de miliaire sur ces poumons en rayons de miel a d'ailleurs été signalé par les auteurs Allemands (SCHMIDT) et nordiques (BERG, VELJENS, ZARICHSON et SAMUELSEN).

L'infection a donné un aspect miliaire par le contraste entre les zones de pneumonie interstitielle et les zones d'hyperclarté des ectasies alvéolaires. En dehors des périodes infectieuses, les radiographies ne montrent qu'un aspect d'accentuation de la trame.

Le diagnostic ne s'est pas posé du fait de la connaissance d'antécédents identiques, et la constatation d'un pneumothorax spontané a immédiatement orienté vers le diagnostic d'emphyseme, confirmé par l'image de bulle typique visible sur les toмоgrammes.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Nous n'allons pas entreprendre la discussion du diagnostic soulevé par les bulles emphysémateuses qui a été traitée dans nombre de travaux. Nous voulons seulement discuter les problèmes particuliers que pose l'apparition d'une suppuration dans une bulle d'emphysème ou d'un état inflammatoire localisé ou diffus.

Au cours de l'exposition de nos observations, nous avons signalé les diagnostics différentiels discutés devant chaque cas. Nous allons dans ce chapitre récapituler brièvement ces différents cas.

Le diagnostic positif, qu'il s'agisse de la forme hydro-aérique, infiltrative péribulleuse ou réticulo-nodulaire, repose essentiellement sur certaines particularités de l'image radiologique. Nous avons suffisamment insisté sur le caractère polylobé, polyarqué, sur l'extrême ténuité des parois des bulles emphysémateuses pour ne pas les opposer aux formes plus nettement circulaires, mieux délimitées, de certains kystes bronchiques. Quant à l'image du pneumothorax chronique, elle diffère de celle de la bulle emphysémateuse par la présence d'un moignon pulmonaire visible et par l'existence de l'image conservée de cul-de-sac pleural. L'évolution des images radiologiques est un point important du diagnostic, à l'immobilité de volume et de forme du kyste bronchique s'oppose la variabilité des images de l'emphysème.

Enfin l'étude soigneuse des antécédents et des circonstances d'apparition sera toujours d'un appoint considérable et permettra dans de nombreux cas, sinon d'affirmer, du moins de conclure, avec une très grande probabilité, à la bulle emphysémateuse.

L'existence d'un emphysème diffus, d'un syndrome de bronchite, d'une sclérose pulmonaire d'origine quelconque ont une valeur importante pour le diagnostic. De même, l'existence dans les antécédents d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'un infarctus ou même d'une maladie infectieuse banale, sont des arguments de valeur. Enfin, nous avons montré qu'une obstruction bronchique, de quelque nature qu'elle soit, doit évoquer le diagnostic d'emphysème bulleux.

Nous ne reviendrons pas sur les examens spécialisés que l'on peut pratiquer devant une image d'hyperclarté, nous avons discuté de leur valeur respective dans le chapitre où nous étudions les techniques de mise en évidence de l'emphysème ; bronchoscopie, bronchogramme lipiodolé, pneumothorax diagnostique, pleuroscopie, fournissent des renseignements importants permettant souvent l'affirmation du diagnostic.

Signalons que dans les cas de suppuration la bronchoscopie permet, par surcroît, un prélèvement in situ qui donne aux cultures bactériologiques et à l'établissement de l'antibiogramme une plus grande valeur.

Le diagnostic différentiel se pose différemment suivant la forme radio-clinique envisagée.

— Dans la *forme hydro-aérique*, les bacilloscopies, en dehors d'un traitement streptomyciné, la notion d'allergie à la tuberculine chez les sujets jeunes, sont les principaux éléments du diagnostic avec la tuberculose. Mais dans certains cas c'est le traitement d'épreuve, par les antibiotiques non spécifiques de la tuberculose, qui amène un nettoyage rapide de l'infection et laisse des images bulleuses caractéristiques. Mais on sait la fréquence de telles bulles emphysémateuses au cours de la maladie tuberculeuse. Donc, compte tenu de la question de fréquence, la notion d'emphysème bulleux infecté à forme hydro-aérique, doit rendre le clinicien prudent dans l'affirmation de la tuberculose en l'absence du critère bactériologique.

Le deuxième diagnostic le plus souvent soulevé sera celui d'abcès pulmonaire, la notion de fréquence, l'absence d'images bulleuses disséminées dans les deux champs pulmonaires devra rendre très prudent dans l'affirmation du diagnostic, et nécessitera le recul du temps avec le test évolutif sous la thérapeutique antibiotique.

Le néoplasme excavé sera plus facilement différencié, grâce aux examens endo-bronchiques, avec biopsie ou aspiration-biopsie, et aussi par l'évolution, l'envahissement ganglionnaire médiastinal, et sus-claviculaire.

Mais le néoplasme bronchique obstruant un gros tronc provoque fréquemment en amont rétention et suppuration, la distinction entre abcès, broncheectasies avec rétention et bulle d'emphysème infectée est pratiquement impossible en dehors de l'histologie sauf lorsque, comme dans notre observation I, il existe à côté de l'image hydro-aérique des cavités d'aspect typiquement emphysémateux. Les diagnostics avec toutes les cavités intraparenchymateuses peuvent être soulevés, car toutes, au cours de leur évolution, peuvent présenter un niveau liquide ; ce sont les critères radiologiques, les antécédents et les circonstances d'apparition qui permettent de trancher et parfois seule l'histologie posera le diagnostic. Les kystes peuvent s'infecter et poser un diagnostic surtout lorsqu'ils sont isolés, de même les mycoses lorsqu'elles s'excavent, et les parasitoses pulmonaires après évacuation plus ou moins complète.

Enfin, rappelons le diagnostic parfois difficile avec une cavité pleurale enkystée, diagnostic posé dans notre observation VIII.

Les broncheectasies kystiques peuvent donner des images hydro-aériques mais elles sont, en général, assez typiques, et le lipiodol permet, le plus souvent, un diagnostic précis.

— Dans la *forme infiltrative péribulleuse*, c'est avant tout le diagnostic avec l'infiltrat tuberculeux excavé qui se pose. Les bacilloscopies, l'allergie à la tuberculine, le siège, l'évolution avec la thérapeutique et enfin la notion de contagion sont des arguments de grande valeur. Mais il importe d'insister sur le fait que, dans ce cas, c'est l'emphysème bulleux infecté qui constitue un diagnostic d'élimination.

Cet aspect de cavité avec infiltration plus ou moins étendue peut être donné au cours de la tuberculose, non seulement par l'infiltrat bronchogène mais aussi par la perforation ganglionnaire avec caverne primaire.

Enfin certains infiltrats labiles peuvent présenter des images pseudo-cavitaires pouvant donner lieu à discussion.

— La *forme réticulo-nodulaire* est une rareté et peut simuler, comme dans notre observation XVI, une miliaire tubercu-

leuse, elle peut également soulever le diagnostic de pneumococciose d'autant plus que la silicose se complique fréquemment d'emphysème et de pneumothorax spontané. Toutes les images réticulo-nodulaires des scléroses pulmonaires et même des poumons cardiaques pourraient être discutées, et rappelons-nous toujours que l'emphysème est, dans ce cas, un diagnostic d'exception.

Il nous faut souligner que, si le diagnostic d'emphysème bulleux infecté demeure un cas d'exception, il importe, cependant, de le faire, car il se pose surtout avec la tuberculose, et les conséquences pronostiques et thérapeutiques sont d'importance.

CONCLUSIONS

— L'emphysème bulleux, soit acquis (obstructif ou scléro-atrophique), soit d'étiologie indéterminée et relevant d'une dystrophie tissulaire congénitale, peut s'infecter ou subir des processus inflammatoires péri- ou intra-focaux.

— Dans cette étude, nous avons éliminé l'emphysème bulleux secondaire aux infections tuberculeuses ou staphylococciques en évolution qui ont fait déjà l'objet de nombreux travaux.

— Nous avons décrit trois formes radio-cliniques :

— *Forme hydro-aérique,*

— *Forme infiltrative péri-bulleuse,*

— *Forme réticulo-nodulaire.*

— L'infection est capable de révéler un emphysème bulleux latent et de provoquer l'apparition d'images qui soulèvent des diagnostics difficiles avec la tuberculose surtout.

— L'infection des bulles emphysémateuses demeure rare et doit rester un diagnostic d'élimination.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DUFOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Mai 1954.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnerons pas la bibliographie de l'emphysème bulleux en général mais seulement les ouvrages consultés concernant en particulier notre sujet.

- AMEUILLE ET RENDU. — A propos des kystes pulmonaires de l'adulte et de leur signification. (*B.M.S.M.H.*, Paris, 20 avril 1937.)
- ANDRIEU, LAPORTE ET LEVRAT. — Kystes pulm. latents révélés par une suppuration. (*Toulouse Méd.*, 1939.)
- AUCCOIN ET SOULAS. — Signes et mécanisme de l'obstruction bronch. (*Prog. Méd.*, 1^{er} mars 1937.)
- BARBIER, GALY, RICHARD. — Images bulleuses séquelles d'abcès du poumon. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 9 février 1948.)
- BARD. — L'Emphysème. (*Prat. Méd. Illustrée*, 1930.)
- BENARD, POUMAILLOU, HAUTEFEUILLE, Mme DEBAIN. — Etude anat.-clin. d'un cas d'emphys. kyst. à bulle géante. (*Sem. Hôp.*, Paris, n° 10, sept. 1944.)
- BENHAMOU, LEVI-VALENSI ET MIMERMU — Images pulmonaires bulleuses labiles de l'adulte. (*Congrès Français de Médecine*, Paris, 1947.)
- BEN-AMIN ET CHILDE. — Localised bull. emphys. assoc. with pneumonia in children. (*J. Pédiatr.* XV, 621, novembre 1939.)
- BERG et VELJENS. — Maladie kystique du poumon et sclérose tubéreuse du cerveau. (*Acta Paed.* XXI, 16, 1939.)
- BERG et ZARICHSSON. — Cysite lung of Rare origin. Tuberos sclerosis. (*Acta-Radiologica*, XXI, 425, 1941.)
- BERGER et WORMS. — Sceptic. à staphylo. avec détermin. pulm. multiples (*B.M.S.M.H.P.* LIV. 14, 31 janv. 1938.)
- BERNARD et KREIS. — L'Emphysème. (*Traité de Médecine*, p. 599.)
- BERNHEIM. — La question de l'antagonisme de la bronchite chronique et de l'emphysème avec la tuberculose. (*Journal du Praticien* 1917, 31, 49-51.)
- BEZANÇON et DELARUE. — Structure, remaniement et mode de formation des bulles d'emphysème pulmonaire. (*Journal F. de Méd. et Ch. Thoracique*, Tome I, n° 4, mai 1947, p. 209 à 228.)
- BINET et KAPLAN. — L'emphysème par obst. bronch. (Etude expérimentale). (*Ann. de Méd.* XLIV. 3, 1939.)

- BONDoux. — Contribution à l'étude des localisations pulm. au cours des staphylococcémies. (Th. PARIS 1935).
- BRANDNER. — Das bullöses Emphysem. (Fort. auf. dem. gebi. des Roentgens. L XI, 1940).
- BRULÉ, HILLEMAND, DELARUE et GAUBE. — Emph. pulm. à grosses bulles sim. des kyste congénit. des poumons. (B.M.S.M. PARIS, L, III, 26 avril 1937).
- BRUN, VIAILLIER, LEHMANN. — Streptomycinothérapie et images bulleuses du poumon. (Revue de la Tub. Tome XIV, n° 1-2, 1950, p. 11).
- BRUN et DESPEIGNES. — Rapport au X^e Congrès National de la Tub. Pleuroscopie et Pleurocaustie, p. 179).
- BRUN, BUFFART, VIALIER, LEHMANN, KALB. — Bulles d'emphysème pseudo-cavitaire et emphysème bronchectasique. (Lyon Méd. n° 39, 30 septembre 1951).
- BRUN et DUMAREST. — Cavernes primaires du poumon et images bulleuses pseudo-cavitaires chez l'enfant et l'adolescent. (Pédiatrie n° 1, 1950, p. 1-.)
- Rapport au congrès de Pneumo-phty. infantile, 1949.)*
- BRUN, VIALIER, LEHMANN. — Emphysème bulleux pseudo-cavitaire au cours des miliaires pulmonaires. (Revue de la Tuberc. T. XIII, n° 7-8, 1949, p. 641).
- BURKE, VANISHING, LUNGS. — A case report of bullous emphysema. (Radiology XXVIII, 1937).
- CAFFEY. — Obstructive pulmonary emphysema in infants and in Children. Emphysematous cavities and their similarity to necrotic cavities. Congenital pulmonary cysts and localised pneumothorax. (Amer. Journ. of Dis. of children 60, p. 586, sept. 1940).
- CAMELIN, GARNUNG et BLAQUIÈRE. — A propos d'un cas de grande cavité aérienne intrathoracique, discussion du diagnostic. (Soc. Méd. Hop. Lyon, 28 avril 1947).
- CAMELIN, VERRIER et GARNUNG. — Bulles et foyers ronds dans les staphylococcies pulmonaires (B.M.S.H., Paris 1948, n° 3-4, p. 65).
- CASTEX et MAZZEL. — Anatomie, Radiologie, Pleuroscopie des bulles sous-pleurales. (Arch. Méd. Chir. App. Resp. XII, 1937, p. 345).
- CHRISTIE. — Emphys. pulmonaire. (Brit. Méd. J. IV, 105, 1944).
- CORDIER, MOUNIER-KUHN et LÉVY. — La cinétique bronch. et la polyradiogr. en série. (B.M.S.M.H. Paris, p. 194, 20 février 1933).
- DEBRÉ. — Kystes congén. du poumon et Emphys. localisé chez l'enfant. (Sem. des Hop. p. 139, juin 1943).
- DEBRÉ, LAMY, MARIE. — Kystes congénitaux du poumon et emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (Presse Méd. 10 novembre 1940, p. 913-.)

- DEBRÉ, LAMY, MIGNON et KAPLAN. — Emphysème pulm. par obstr. bronch. (B.M.S.M.H., Paris, 20 juin 1938).
- DEBRÉ, J. MARIE, P. SERINGUE. — L'emphysème bulleux. (Sem. des Hôp., juillet 1943).
- DE FINE LIGHT. — Uber lungen Zysten Bronchiectasen und Lungenfibrosen Umbesondere Tuberosse Sklérose. (Acta Radiol. XXIII, 151, 1942).
- DELARUE et GALY. — Etude anatomique, classification, origine et histogénèse des kystes aériens du poumon. (Journal de Méd. et Chirurg. Thoracique, 1952).
- DESPIERRES (G), GALY, LARBRE et BETHENOD. — A propos d'une observation de pneumothorax spontané récidiv. chez un emphys. Symphyse pleurale provoquée. (Lyon Méd., 17 décembre 1950, p. 404).
- DI BELLA. — Radiogr. de cavités pulm. et pseudocavités. Etude anatom. et radiol. d'un cas d'emphys. bulleux. (Réforma Méd. XXVII, 2 juillet 1932, in journal de Radiol. p. 52, 1934).
- DROUET, HERBEUVAL, FAIVRE, SIMONIN. — Emphysème obstructif par néoplasme bronchique. (B.M.S.M.H. Paris, 136, 1944).
- DROUET, HERBEUVAL, FAIVRE, SIMONIN. — Les aspects de l'emphysème bulleux chez l'adulte. (Semaine des Hôp. de Paris, XX, 1944, p. 291).
- DROUET, HERBEUVAL et FAIVRE. — Le lipiodol bronchique dans l'emphys. pulm. (Journ. franc. Méd. Chir. Thor., n° 3, 1949, p. 201).
- DUBARRY. — Les hémoptysies dans les kystes aériens du poumon (Thèse, Paris 1945).
- DUFOURT. — Traité de phthisiologie clinique. (3^e édition).
- DUFOURT et BRUN. — Cavernes primaires et emphys. bull. (Presse Méd. n° 14, janvier 1950, p. 17).
- DUFOURT, BRUN et VIALIER. — Emphys. Bull. et emphys. Bronchect. au cours de l'infection tuberculeuse. (Revue de la Tuberculose, XVIII, n° 7-8, 1952).
- DUFOURT, GALY et PERRIN. — Bulles d'emphys. apparues au cours d'une tuberculose miliaire traitée par la strepto. (Journ. Fr. de Méd. et Chir. Thoracique. T. IV, 1930, n° 2, p. 157).
- DUMAREST. — Sur l'étiol. de l'emphysème. (Revue Tub. VII, n° 1-2, janvier-février 1943).
- DUMAREST (F.), GALY et DUMAREST (J.) — A propos de la conception des abcès soufflés du poumon. (Pneumologia Danubiana 1948, vol. I, fasc. 2-4, p. 79-84).
- DURIEU. — L'emphysème bulleux du poumon. (Scalpel XC, n° 45, 6 nov. 1937).
- DUVOIR, POUMEAU, DELILLE, DEPREZ et Mlle LINDEUX. — Bulles d'emphys. transitoire après un abcès du poumon. (B.M.S.M.H. Paris, 30 octobre 1942).
- ELLMANN. — Introduc. d'une huile iodée dans l'arbre trachéo-bronch. (Lancet. 25 février 1939).

- EVEN et LECŒUR. — Deux cas d'emphys. obstr. (B.M.S.M.H., Paris, p. 264, 1943).
- FAIVRE. — L'emphys. bulleux de l'adulte. (Thèse Nancy 1946).
- FIECHER-WASELS. — Das gutartige spontanpneumothorax bei ruptur von Spitzen arbenblasen. (Zeitsch für Klin Méd. 1922, 1.)
- FREEDMANN. — Emphysematous Blebs and Bullae. (Amér. Journal of Roetgen. XXXI, 1936, p. 324).
- FROMENT, VIALLET et PERRIN. — Emphys. obstr. hémithor. gauche par anévrysme de l'aorte descendante. (Soc. Méd. Hop. Lyon, 5 décembre 1949).
- GARCIA, OTERO et CAUBARERE. — Kystes gazeux et vésicule géante d'emphys. Etude clinique et radiol. (El. Ateneo, Buenos-Ayres, 1937).
- GENEVRAY. — Séquelles pseudokystiques de la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Paris 1945).
- GERAUDEL. — Histologie du poumon. (Thèse, Lyon 1951).
- GONIN, GALY et BRETTE. — Hernie médiastinale spontanée par emphys. compensateur droit au cours d'une bronchectasie sèche rétractile gauche. (Soc. Méd. Hop. Lyon, 9 juin 1947).
- GRAVIER, MOULINIER et LEVRAT. — Image radiol. de granulie probablement due à une pneumoconiose. P.N. O Sp. transitoire. (Lyon Méd. CL. II, 217, 27 août 1933).
- GRILLAT. — Emphysème bronchique. (Thèse Nancy, 1952).
- GRUMEL. — L'obstruc. bronch. au cours de la primo-infec. de l'enfant. Atelec. emphys. par obstruc. bronch. formes à minima. (Thèse, Lyon 1943).
- GUGGENHEIM. — Emphys. pulm. et tuberc. (Journal Amér. de radiologie, 1947, p. 64, 58).
- GUICHARD, PLAUCHU, BÉRARD, ROCHE. — Bulles d'emphys. infectées du lobe sup. droit. Oblitération bronchique cancéreuse. Atélectasie du poumon. (Lyon, Méd. 1943, II, p. 395).
- HARRIS. — Extensive destruction of the lung. Emphysema with giant bullae. (Radiology, XXVI, 1941, p. 492).
- HEAD et AVERY. — Monaldi dans le traitement des bulles emphys. et blebs. (Journal of thoraciq., p. 761-718, 1949).
- HEKMANN. — Forts Røengestroler. (1951, 74, P. 23-39).
- HOOVER. — Tracheal and bronchial stenosis as causes for emphys. (Ar. int. Méd. 1922).
- HUIZINGA et SMELT. — Le lipiodol intra-bronchique. (Monographie Groningen 1947, p. 147).
- HUTINEL. — Traitement chirurgical des kystes aériens du poumon. (Thèse, Lyon 1941).
- JACOB et ALISON. — Kystes gazeux. Emphys. obstructif ou emphys. atrophique. (B.M.S.M.H. Paris, 1945, p. 150).
- JACOBUS. — A case of severe bullous emphysema. (Acta radiologica XII, 1935, p. 661).
- JEUNE, MOUNIER-KUHN et BETHENOT. — Troubles de ventilation chez l'enfant en dehors de la tuberculose. (Pédiatrie n° 1, 1951, p. 57).

- JOSSERAND, DUBCEUF, BÉRARD, ANINO. — Deux observations de kystes aériens géants chez l'enfant. (Journal. Franç. Méd. et Chir. Thorac. 1947, III, p. 184-187).
- KALTREIDER et FREY. — Physiopatho. des kystes pulmonaires et des bulles emphys. (Amér. Journal. of Med. Science, CXC VII, 1939, p. 6).
- KAPLAN. — Emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (Thèse, Paris 1939).
- KAYNE, PAGEL et L. O. SCHANGHNESSY. — Pulmonary tuberculosis, 2 édition 1948, p. 153-56 et 460-61.
- KJAERGAARD. — Pneumothorax simplex. Two cases with Autopsy Findings. (Acta Med. Scand. LXXX 1953, 93).
- KREIS. — De l'emphys. à la caverne. (Le Médecin Français, 1948, p. 339).
- LAMY, AUSSAUNAIRE, RENAULT et NEZELOFF. — Tuberculose miliaire des poumons compliquée d'emphys. médiastinal et généralisé. (B.M.S.M.H. Paris, 26 nov. 1948, p. 111).
- LAURELL. — Ein Beitrag zur Deutung der sogenannten Ringschatten in der Lungen. (Acta Radiologica LXXII, 1929, p. 116).
- LEBIDEL. — Le Poumon du nouveau-né. (Thèse, Lyon 1953).
- LECŒUR. — Lobectomie à chaud pour kyste aérien suppuré. Guérison. (Journal Franç. Méd. et Chir. Thoracique, 1947, III, p. 188-191.)
- LENTUEJOUL, RIBADEAU-DUMAS et HERAUX. — L'emphys. pulmonaire à la naissance du nouveau-né. (B.M.S.M.H., Paris, 1947, 34-35, 1069).
- LETULLE. — L'emphysème pulmonaire. (Arch. Méd. Ch. App. Resp. III, 1929, p. 89).
- LŒSCHKE. — Emphysema bronchiolectaticum. (Beitr. Path. Lnat. 68, 212, 1921).
- LOYD, MILTON SILLS. — Emphys. bull. (Journal de Ch. Thoracique. Août 1949, p. 532).
- MARIE, DEPIERRE, PROUX, WEYL. — Emphys. bulleux infecté. B.M.S.M.H., Paris, 237, 1940).
- MARIE, LAMY, GERBEAUX. — Tumeur de la bronche souche gauche Tr. de la circul. aér. Emphys. et atélec. à éclipses, suppur. pulm. secondaire. (B.M.S.M.H., Paris, III, 1939).
- MARIE, WELTI, SALET et PHILIPPE. — Emphys. bull. simul. une caverne au cours d'une primo-infection. (Soc. Péd., 19 janvier 1943).
- MILLER. — A tuberculous lung in wich a large emphysematous bulla was mistaken for a cavity. (Amer. Rev. of Tub. XXVIII, 1933, p. 359).
- MORELLI. — Disgénésias del aparato respiratorio. (Arch. Méd. Ch. App. Resp. 1936, p. 64 et Prensa Méd. Argentina XXIII, 1936, p. 1411).

- MOURIQUAND, DAUVERGNE, PAPILLON, GRENOT, PONT. — Emphys. bull. par obstruction bronchiolaire probable au décours d'une pneumopathie chez un enfant. (Lyon Médical 1944, I, p. 54).
- NOLTE. — Über besond. ausgedehnte Form der Wabenlunge. (Fortricht an d. Geb. de Röntgens. IX, 1937).
- OLEASON et KANT. — PNO Spont. contralatéral après lobectomie. (Journal thoracique of surgery 1948, XVIII, p. 473).
- OTERO et CAUBARERE. — Quistes gazeos y vesículas gigantes des enfisema. (El Ataneo, Buenos-Ayres, 1937).
- OWREN. — Emphysema pulmonum bullosum. (Acta Médica Scand. CXIV, 127, 1943).
- PAGEL. — Pathologische Anat. des hämatogänen Streumgs tuberkulose. ((Ergeb. d. Ges. Tuberk. 1953, 5, 231)).
- PALIARD, PLAUCHU, GALY, BERTOYE. — A propos de deux observations de bulles géantes d'emphys. (Lyon Méd. p. 167, 1954).
- PALIARD, PLAUCHU, GALY, MARTIN-NOËL et EMERY. — Localisations pulm. kystiques de la sclérose de Bourneville. (Soc. Méd. Hôp. Lyon, 10 février 1946).
- PALIARD, PLAUCHU, GALY et PAPILLON. — L'emphysème kystique. (Le Poumon, juillet 1946, p. 205-229).
- PALIARD, PLAUCHU, GALY, PAPILLON. — Différents types anatom. et cliniques de l'emphy. bull. (Soc. Méd. Hôp. Lyon, juin 1946).
- PAPILLON. — Etude radiol. des obstr. bronch. (Thèse. Lyon 1944.)
- POLICARD. — Le poumon. (Masson, 1942).
- PRUVOST. — Kystes congénitaux, kystes gazeux. Emphys. kystique. (Presse Méd. 1942, p. 211).
- PRUVOST, DESPIERRE. — Forme pulm. d'une maladie de B.B.S. avec bull. d'emphy. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 26 mars 1946, p. 431).
- PRUVOST, HAUTEFEUILLE, DEPIERRE. — La notion d'emphys. par obstruc. bronch., ses limites, ses rapports avec les autres formes d'emphys. (Sem. Hôp. Paris, 1944, p. 211).
- PRUVOST. — Pneumothorax et kystes aériens du poumon. (Presse médicale, 1941, p. 217).
- PRUVOST, MEYER, ROY et DEPIERRE. — La suppuration des formations kystiques aériennes du poumon. (Pr. Méd., 19 nov. 1938, p. 1710)).
- RIST, PRUVOST, BLANCHY, ROUX, BERGER, AUBIN et MABRILEAU. — Kyste géant du poumon ou vésicule géante d'emphys. (Sem. Hôp. Paris, 1944, p. 197).
- ROLLAND, LECŒUR et BLANCHARD. — Un cas d'emphysème pulm. obstruc. par tumeur bronch. non cancéreuse chez l'adulte. (B.M.S.M.H., Paris, 2 mars 1943).
- ROSSIGNOL, PERRIN et STEFANINI. — Emphys. bull. géant sous pneumothorax et images bulleuses pseudo-cavitaires. (Lyon Méd., 16 août 1953, p. 97).
- ROUBIER et TREPOZ. — Les images rondes du poumon. (Journal de Méd. de Lyon, 20 octobre 1930).

- SADERBOHN. — Röntgenogramm of bullous emphys. (Case Act. Radiol. XIII, 51, 1932).
- SAMUELSEN. — Tuberous sclerosis with changes in lung and Bones. (Acta Radiol. XXIII, 373, 1942).
- SANTY, BÉRARD, GALY. — Kystes et abcès du poumon. (Paris Méd. 1946, p. 89).
- SANTY, BÉRARD, GALY, DUMAREST. — Emphys. Bull. par obstruc. tumorale de la bronche souche. (Soc. Et. Scientifiques de la Tuberc., 8 décembre 1945, p. 382).
- SANTY, DUFOURT et GALY. — Kystes aériens du poumon. Etude anatom. et pathogénique. (Congrès Franç. de Méd., 26^e session, Paris 1947, p. 239-283).
- SCARINCI. — Emfiséma boloso pseudo-cavitaro nell adulto. (Minerva Médica, XL II, vol. I, n° 8).
- SCHMIDT. — Symptomlose, nicht tuberculöse kavernen und schein-kavern nur besonderer Benöcksichtigung des Lungenzysten. (Ergebnisse der gesantem Tuberkulose forschung, 1941).
- SCHMINCKE. — Zur genese der doppelseitigen spontan pneumothorax, (Beitr. zur Path. Anatomic LXXX, 1928, 692).
- STURM. — Pathologie clinique du poumon, rapports avec le système nerveux végétatif. (Stuttgart, 1948).
- STURM. — Emphys. pulm., poumon en nid d'abeilles et bronchectasies par altération de l'inervation pulm. (Beitrag zur Klinik Tuberkulose, 1949, 101, p. 179-189).
- TROISIER et NICO. — Les bulles sous-pleurales. Aspect pleuroscopique. (Sem. Hôp. VIII, juillet 1944).
- UNGER. — Diagnostic entre abcès du poumon, emphys. bulleux pulm. et caverne tuberculeuse. (Zeitschr. Tuberk. 1950, 94, I. 2, p. 43-45).
- VACHER. — Maladie de B.B.S., ses formes pulm. infiltratives et emphys. (Thèse, Lyon 1952).
- VEJLENS. — Specific pulmonary alterations in Tuberous Sclerosis. (Acta pathologica, 317, 1941).
- VINCENT. — Emphys. généralisé sp. au cours d'une broncho-pneumonie sans atteinte pleurale. (Soc. Anato. de Paris, 5 mars 1936).
- VIRCHOW. — Emphys. pulmon. (Berl. Klin, 1888, I. I).
- WETTERWALD. — Le pneumothorax spontané bénin. (Thèse, Paris, 1937).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
<i>Chapitre Premier.</i> — Notions générales sur l'Emphysème bulleux	11
1. — Esquisse historique	11
2. — Etiologie et pathogénie	13
3. — Anatomie pathologique	20
4. — Lésions soufflées et emphysème bulleux	28
<i>Chapitre II.</i> — Rappel radiologique de l'emphysème bulleux ..	31
<i>Chapitre III.</i> — Formes radiologiques et cliniques de l'emphysème bulleux infecté	39
1. — Forme hydro-aérique	40
2. — Forme infiltrative péribulleuse	68
3. — Forme réticulo-nodulaire	80
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic	83
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89

